DES

PARALYSIES PNEUMONIQUES

DES

PARALYSIES PNEUMONIQUES

PAR LE

Docteur PIERRE BOULLOCHE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX



PARIS

STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2.

—

1892

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant notre dernière année d'internat à l'hôpital Necker, un cas très remarquable de paralysie généralisée avec atrophie musculaire survenue pendant la convalescence d'une pneumonie grave. Notre excellent maître, M. Rendu, nous a engagé à faire de cette observation le point de départ de notre thèse inaugurale.

En effet, l'on sait depuis longtemps qu'il peut survenir, soit au cours, soit à la suite d'une pneumonie, des accidents paralytiques, mais ces accidents sont loin d'être toujours comparables et il importe même de se demander si tous relèvent bien de la pneumonie qui les précède ou les accompagne. Établir l'existence possible, malgré leur extrême rareté, des paralysies apparaissant chez des pneumoniques, en dresser la symptomatologie, si variable suivant les cas, enfin tâcher d'en déterminer la nature et surtout d'établir les relations pathogéniques qui les unissent à la pneumonie, tel est l'objet de ce travail. Nous l'avons intitulé des paralysies pneumoniques parce qu'il nous a semblé que ce titre ne préjugeait en rien la nature réelle des accidents que nous voulions décrire et s'appliquait aussi bien aux paralysies de la convalescence qu'aux paralysies du cours de la pneumonie.

Car un fait domine toute leur histoire : c'est la profonde différence qui sépare les paralysies précoces des paralysies tardives.

Les unes, celles qui surviennent pendant la durée même de la pneumonie, sont connues d'ancienne date, et leur existence n'est pas mise en doute. Tantôt, elles frappent un membre ou un segment de membre, souvent du côté de la pneumonie ; tantôt,

et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, elles affectent le type hémiplégique. Cette hémiplégie pneumonique (Charcot, Lépine. Vulpian) peut se rencontrer au cours d'une pneumonie confirmée où elle apparaît comme complication, mais elle peut aussi se montrer comme un accident isolé, de préférence chez les vieillards, et en imposer pour une lésion cérébrale. C'est seulement à l'autopsie que l'intégrité complète du cerveau et la présence d'une pneumonie viennent révéler la véritable nature des accidents. On voit donc, ainsi que l'a bien montré Lépine dans sa thèse, comme il importe de ne pas ignorer l'existence de ces pneumonies larvées.

Les autres se montrent pendant la convalescence de la pneumonie ; rien ne les rapproche des précédentes dont elles diffèrent en tous points. Leur existence est très discutée : Jaccoud, Grisolle, se refusent même à l'admettre. Il est certain qu'il s'agit là d'accidents extrêmement rares, mais il y a des observations assez concluantes pour qu'il ne soit pas permis, croyons-nous, de les révoquer en doute. Nous essaierons de montrer quelle ressemblance existe entre les paralysies qui peuvent suivre une pneumonie et celles qui suivent les autres maladies aigues, la diphtérie en particulier, comment les notions que nous possédons aujourd'hui sur le caractère infectieux de la pneumonie, sur la nature des paralysies consécutives aux maladies infectieuses, légitiment cette analogie, comment enfin on peut essayer de répondre aux objections qui ont été faites à l'existence de ces paralysies tardives de la pneumonie.

Ce très court aperçu fera comprendre pourquoi nous avons divisé ce travail en deux parties bien distinctes. Dans la première nous traiterons des paralysies survenant pendant la pneumonie et en particulier de l'hémiplégie pneumonique. Dans la deuxième, nous aurons à nous occuper des paralysies de la convalescence. Nous croyons que les développements dans lesquels nous devrons entrer justifieront amplement cette division.

Arrivé aux termes de nos études, nous sommes heureux d'o-

béir à une douce tradition en adressant un public hommage aux maîtres excellents qui nous ont appris à connaître et à aimer la médecine.

M. Rendu nous a accueilli auprès de lui comme externe, puis comme interne. Au début de la carrière, il nous initiait aux patientes recherches de la clinique ; depuis, il n'a cessé de nous donner avec d'incomparables leçons, les marques du plus bienveillant intérêt : il a toujours été pour nous plus qu'un maître, et nous tenons à le remercier ici de tout ce qu'il a fait pour nous. C'est dans son service et sous sa savante direction que nous avons recueilli les éléments de notre thèse : puisse ce court travail n'être pas trop indigne du chef bien aimé qui l'aura inspiré !

Deux de nos maîtres bien chers ont déjà disparu : M. le professeur Trélat et M. le Dr Blachez ; nous adressons à leur mémoire le pieux tribut de nos regrets et de notre respectueuse gratitude.

Nous n'oublierons jamais le temps trop court qu'il nous a été donné de passer auprès de M. le professeur Fournier et de M. le Dr Legroux qui nous ont toujours montré tant d'affectueuse sollicitude. Nous nous félicitons de leur devoir les éléments si précieux de la dermatologie et de la clinique infantile.

M. le Dr Gérard Marchant nous a depuis longtemps prodigué les meilleurs et les plus sages conseils ; M. le Dr Netter, après nous avoir ouvert les portes du laboratoire d'hygiène, consent encore à diriger nos efforts et à guider notre inexpérience : que tous deux reçoivent ici le témoignage bien sincère de notre reconnaissance !

Nous tenons aussi à adresser l'expression des mêmes sentiments à M. le Dr Roux, et à nos autres maîtres dans les hôpitaux : M. le professeur Tillaux, MM. Bouilly, Hipp Martin et Gaucher.

M. le professeur Debove a bien voulu nous recevoir au début de notre internat dans son service de l'hôpital Andral ; nous avons

eu le privilège tant enviable de profiter de l'enseignement si élevé qu'il distribue largement autour de lui. Ce sera l'honneur de nos études médicales d'avoir été son élève. Aujourd'hui, il daigne accepter la présidence de cette thèse : nous le remercions de tout cœur de ce nouveau témoignage de bonté ajouté à tant d'autres dont nous sommes infiniment touché !

HISTORIQUE

Les paralysies qui peuvent survenir à la suite des maladies thoraciques sont connues depuis longtemps, et l'on trouvera dans l'excellent mémoire d'Imbert Gourbeyre et dans la thèse de Bourguet, tous les renseignements historiques sur cette question. Les anciens auteurs n'avaient pas été sans constater, semble-t-il, qu'il peut apparaître des troubles du mouvement dans certaines maladies thoraciques. Mais quelle était la nature de l'affection primitive, était-ce bien une pneumonie, d'autre part, avait-on réellement affaire à une paralysie, ne s'agissait-il pas plutôt de l'asthénie générale qui accompagne toute maladie grave, c'est là un point auquel il est impossible de répondre. Voilà pourquoi on ne peut, à notre avis, trop tenir compte des citations empruntées aux auteurs anciens ; il faut arriver à une période plus moderne pour rencontrer des indications précises.

Ainsi, on trouve dans Hippocrate la phrase suivante (1) « *Quod si totus pulmo inflammetur cum corde, ut in latus procedat, resolvetur totus aeger* ». Mais l'auteur ajoute ensuite que le malade meurt le deuxième jour : nous ne croyons pas que cette citation ait trait à autre chose qu'à la résolution musculaire complète qui est la règle dans toute pneumonie grave. Pourtant les commentateurs d'Hippocrate pensent que cet aphorisme s'applique bien aux paralysies qui surviennent dans l'inflammation du poumon. Aussi sur la foi d'Hippocrate, Saxonia (2), Boerhave (3) Sauvages (4) par-

(1) HIPPOCRATE. *Prénotions Coaques*, nº 400 cit. in. DEHAEN (*Ratio medendi* T. I, p. 308. 1761.
(2) SAXONIA. *Path. Médic.* liv. I, ch. X, p. 58.
(3) BOERHAVE. *Morbi Nervorum*, t. II. p. 578.
(4) SAUVAGES. *Nosolog. clinic.* trad. fr. t. V. p. 97.
C'est dans l'excellent mémoire de CARRE auquel nous ferons plus d'un emprunt que nous avons recueilli les indications bibliographiques qui précèdent.

lent couramment des paralysies pneumoniques mais sans interpréter les faits et sans apporter aucune observation détaillée.

D'ailleurs, dans ces auteurs, jusqu'à Huxham et Portal, il n'est question que des troubles paralytiques qui peuvent se montrer pendant la durée même de la pneumonie, de paralysies locales. C'est du moins l'opinion de Bellini (1).

Cette paralysie de voisinage, nous la trouvons signalée par Galien (2) dans les termes suivants : « Un autre qui était en convalescence d'une violente peripneumonie éprouva à la partie postérieure et interne de l'avant bras une diminution notable de la sensibilité se prolongeant jusqu'à l'extrémité des doigts ; quelques-uns étaient lésés dans leurs mouvements. » L'auteur tente même d'expliquer ces désordres par une altération des nerfs, car il ajoute : « Il arriva que les nerfs des premier et second espaces intercostaux furent lésés ; le premier, remarquable par sa grandeur, s'enfonce très avant, et après de nombreuses ramifications arrive jusqu'à l'extrémité des doigts, le second se dirige directement vers l'aisselle et vers le bras. » — Boerhave (3) parle de la faiblesse des malades qui est telle qu'ils ne peuvent remuer la main dès le deuxième jour.

Rappelons enfin que l'on trouve signalées dans Malouin (4) la coexistence possible d'une pleurésie et de l'apoplexie, dans Pigray, Dehaen et Pourfour du Petit des observations d'hémiplégie et de paralysie du bras du côté correspondant survenant pendant l'affection thoracique; mais dans toutes ces observations, fort sujettes à caution, et qui sont analysées dans le mémoire d'Imbert Gourbeyre, la maladie aigue est bien mal déterminée : il est impossible de dire s'il s'agissait d'une pneumonie ou d'une pleurésie.

Huxham (1), le premier, établit nettement la possibilité d'une paraplégie à la suite de la pneumonie. En effet, on trouve dans

(1) Bellini. *Opuscula practica. De morbis pectoris*, Francof et Lipsiae 1718.

(2) Galien. *Des lieux affectés*. liv. IV, chap. VII, p. 604. Trad. Daremberg.

(3) Boerhave *Traité de la Peripneumonie*, trad. du latin comment. par Van Swieten. Paris 1760.

(4) *Mem. Ac. Roy. des Sciences*, 1748.

son Traité des fièvres les lignes suivantes : « Dans quelques pneumonies violentes, quand les deux poumons sont enflammés, avec anxiété, oppression, pouls défaillant et refroidissement des extrémités, j'ai quelquefois vu une paraplégie complète. »

Portal (1) indique l'existence de la paraplégie dans la péripneumonie ; il donne le résultat d'une autopsie où il a trouvé une congestion de la moëlle ; de même Franck (2) écrit : « la faiblesse et l'abaissement du système nerveux qui se manifestent dans la péripneumonie..... prennent souvent naissance dans des congestions vers la moëlle et vers le cerveau. » Dans Rostan, dans Ollivier d'Angers, nous trouvons des observations soit d'hémiplégie, soit de paralysie des extrémités inférieures avec lésions profondes de l'encéphale et de la moëlle.

Comme on le voit, les paralysies de la pneumonie, soupçonnées plutôt que décrites par les anciens auteurs, n'avaient encore été l'objet d'aucune recherche complète. La première remonte à Macario. Après des communications qui passèrent presque inaperçues, il revint sur cette question en 1857 et en 1858, dans son mémoire sur les paralysies dynamyques (3). Dans cet important travail, il étudie sous ce nom les paralysies dans lesquelles les désordres du système nerveux échappent tout à fait à nos moyens d'investigation. Parmi les paralysies qu'il rapporte, il y en a beaucoup, telles que les paralysies syphilitiques qui ont cessé d'être une lésion *sine materia*, mais il y en a d'autres, comme la paralysie hystérique, pour lesquelles il avait vu juste en signalant leur caractère de trouble purement fonctionnel. C'est parmi celles-là qu'il range la paralysie pneumonique, dont il rapporte quatre observations ; deux de paralysie généralisée diffuse, une d'hémiplégie, une autre enfin de paralysie du bras dans le cours d'une pneumonie.

(1) Portal. *Cours d'Anat. Médic.* t. III. p. 219.
(2) Huxham. *Traité des fièvres.* Trad. fr. 1768.
(3) Franck. *Pathol. médic.* t. IV, p. 185. Paris 1840.
(4) Macario. *Gaz. medic. de Paris. Mémoire sur les paralysies dynamiques.* 1857-58.

Dès lors, la question est posée, l'attention attirée sur ce point, et lorsque Gubler (1) publie son mémoire sur les paralysies diffuses des convalescents, il n'a garde d'oublier les paralysies qui peuvent survenir à la suite des phlegmasies thoraciques. Il apporte quatre observations nouvelles très complètes et discute la cause de ces paralysies. Pour lui ce sont des troubles d'amyosthénie généralisée qui relèvent moins de la maladie primitive que de l'atteinte profonde qu'elle a portée à l'organisme et de l'affaiblissement qui la suit. Nous aurons à revenir sur tous ces points à propos de la pathogénie des paralysies pneumoniques.

Après le mémoire de Gubler, il n'y a plus de confusion possible : les accidents paralytiques de la convalescence doivent être nettement séparés des accidents de la période aigüe et en particulier de l'hémiplégie. Ceux-ci d'ailleurs sont oubliés et tandis que les paralysies post-pneumoniques sont l'objet de discussions assez vives, personne ne signale la possibilité de l'hémiplégie jusqu'à ce que Charcot, puis Vulpian, Lépine viennent attirer l'attention sur ce point.

Qu'on nous permette d'interrompre ici ce très court aperçu historique. Nous retrouverons en étudiant la paralysie contemporaine de la pneumonie et la paralysie de la convalescence, les noms des auteurs qui se sont occupés de ces questions ; nous aurons à rappeler leurs travaux, à les discuter ; les nommer ici serait nous exposer à d'inutiles répétitions.

(1) Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigues et en particulier des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. *Arch. Gén. Méd.* 5e série, t. XVI et XVII.

PREMIÈRE PARTIE

DES PARALYSIES QUI SURVIENNENT AU COURS DE LA PNEUMONIE

§ I. — Hémiplégie pneumonique

L'hémiplégie est la plus fréquente de toutes les paralysies qui peuvent survenir au cours de la pneumonie. Nous en trouvons dans les anciens auteurs quelques observations, mais peu précises et sujettes à caution. Pourfour du Petit (1) rapporte l'histoire d'un cavalier qui à la suite d'une légère pleuro-pneumonie eût une paralysie de tout le côté droit avec cécité de l'œil droit ; il mourut au bout de quelques jours, et à l'autopsie on trouva un ramollissement de toute la partie antérieure du cerveau. Dans Dehaen (2) sont signalés deux cas de paralysie du côté gauche survenant, l'un chez un individu qui toussait depuis longtemps, l'autre chez un sujet de 60 ans qui venait d'avoir une pneumonie grave. Raïken (3) cite l'observation d'un individu qui au neuvième jour d'une pneumonie nettement caractérisée, devint paralysé de tout le côté droit du corps : il mourut au 20e. Rostan (4) a vu un cas d'hémiplé-

(1) Pourfour du Petit. Mémoires sur les sujets proposés pour les prix de *l'Académie Royale de médecine et de chirurgie*, t. IV. p. 494, 1778.
(2) Dehaen. loc. citat. p. 309.
(3) Raiken. Observations sur quelques maladies de l'encéphale in *Répert. gén. d'anatomie*. 1826. L. I.
(4) Rostan. *Traité du ramollissement du cerveau*. 1823. ob. XXXIX.

gie gauche complète avec perte de la sensibilité dans le cours d'une pneumonie. Malgré le petit nombre des cas publiés, des faits analogues devaient être suffisamment connus pour que, ainsi que le fait remarquer Carre, Bosquillon (1) regardât l'hémiplégie dans la pneumonie comme assez fréquente.

C'est à M. Charcot que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention sur les cas de ce genre. Dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, il s'exprime ainsi : « la pneumonie peut quelquefois revêtir une forme larvée et se présenter tantôt sous l'aspect d'une apoplexie cérébrale avec résolution musculaire complète et coma, tantôt sous l'aspect d'une véritable hémiplégie avec ou sans contracture des membres paralysés. J'ai observé avec Vulpian des cas assez nombreux d'hémiplégie pneumonique et nous avons pu nous convaincre qu'elle ne répondait à aucune altération encéphalique. » Dès lors étaient indiquées les deux formes ordinaires de l'hémiplégie dans la pneumonie, sa fréquence chez les vieillards, et l'absence habituelle de lésion à l'autopsie.

Tous ces points sont repris et étudiés dans la thèse de Lépine (2). On y trouve quatre observations avec autopsie ; c'est de ce travail que date l'histoire de l'hémiplégie pneumonique. Depuis il n'a pas été consacré à cette question de mémoire spécial. On a publié quelques observations qui ont confirmé les conclusions de Lépine sur certains points mais sur d'autres ont ajouté de nouveaux traits à la description de ces accidents : tous ces faits ont montré entre autres choses que l'hémiplégie pneumonique pouvait être curable et s'observer chez l'adulte, et même chez l'enfant.

(1) Bosquillon in Cullen. *Médec. pratique* t. II. p. 229 notes.
(2) Lépine. *De l'hémiplégie pneumonique*, th. Paris 1870.

CHAPITRE PREMIER

Description

Nous rapportons au cours de ce travail vingt-huit observations; deux sont inédites: les autres sont éparses dans la littérature médicale ou proviennent des thèses de Lépine, Verneuil (1), Surugue (2). On voit, dès l'abord, que les hémiplégies pneumoniques peuvent se diviser en deux grands groupes; les unes — ce sont les plus rares, elle sont au nombre de onze — surviennent à titre d'accident pendant une pneumonie confirmée, les autres — il y en a 17 cas — tantôt précèdent de quelques heures l'apparition de la pneumonie, tantôt l'accompagnent, tantôt enfin masquent si bien son évolution que l'affection chronique est méconnue et ne se reconnaît qu'à l'autopsie.

A cette différence capitale dans les caractères de l'hémiplégie pneumonique, correspond une différence dans l'âge des sujets atteints.

Les 20 observations suivies de mort ont trait à des gens âgés, sauf une, celle de Suckling. Dans tous les cas, il s'agit d'individus ayant en moyenne 75 ans; tous ont dépassé 60 ans. Au contraire, dans les observations d'hémiplégie passagère dont la guérison complète ou incomplète, s'est produite au bout d'un temps plus ou moins long, les sujets atteints étaient tous jeunes. Deux fois, ce sont des enfants d'un an et demi et de deux ans: les autres fois, l'âge des malades varie de 18 à 40 ans. L'observation XXXVI a trait à un individu âgé de 58 ans, pris au cours d'une pneumonie, qui finit par l'emporter, d'une hémiplégie passagère avec aphasie.

(1) Verneuil. *De la congestion et de l'inflammation des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie.* Th. Paris, 1873.
(2) Surugue. *De la méningite compliquant la pneumonie.* Th. Paris, 1875.

Donc les cas d'hémiplégie dans la pneumonie, appartiennent à deux catégories distinctes : les hémiplégies des vieillards, les hémiplégies des adultes et des enfants.

I. — HÉMIPLÉGIE DES VIEILLARDS. — On en trouvera une excellente description dans la thèse de Lépine.

Quelquefois les accidents cérébraux éclatent brusquement. Un vieillard, soit brusquement, soit après quelques jours de malaise, est pris d'une attaque d'apoplexie (obs. XIX, XXII, XXVIII). Dans tous ces cas, la pneumonie est secondaire ; à tel point que l'on pourrait même se demander s'il ne s'agissait pas alors de pneumonie venant, comme cela est fréquent, compliquer une affection cérébrale. Mais à un examen plus attentif on reconnaît, tantôt que la pneumonie a apparu quelques heures après l'attaque, tantôt qu'à l'autopsie il n'y avait pas de lésion en foyer du cerveau.

Parfois même, chez le vieillard, le début apoplectique est si net, les phénomènes de paralysie prennent tellement le dessus que la pneumonie passe inaperçue. Dans l'obs. XXX, il n'y a eu que de l'apoplexie ; dans l'obs. XXXI la malade pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital a été considérée comme atteinte d'hémorrhagie cérébrale : la pneumonie n'avait pas été soupçonnée pendant la vie.

Plus souvent, les phénomènes apoplectiques initiaux font défaut ; le malade est amené à l'hôpital parcequ'il est souffrant depuis quelques jours ; il a de la torpeur intellectuelle, un peu d'hébétude, de la fièvre ; quelques heures après son entrée, on constate chez lui une paralysie d'un membre ou de tout un côté du corps. La pneumonie est reconnue, les accidents s'aggravent et la mort survient. Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de pneumonies larvées (1), c'est à dire dans lesquelles les phénomènes thora-

(1) KUHN. *Rudimentare und larvirte pneumonie. (Deutsch. Arch. für klinische Mediz. 1877)* a bien étudié ces pneumonies larvées.

ciques sont tout à fait masqués ou d'hémiplégie survenant en même temps que la pneumonie, on voit que les symptômes cérébraux sont prédominants.

Les choses peuvent se passer différemment. C'est au cours d'une pneumonie confirmée se traduisant par de la fièvre, peu élevée d'habitude, de la dyspnée et des signes physiques d'inflammation du poumon qu'un vieillard est pris d'hémiplégie. Telles sont les observations xxv et xxvii ; telle est l'observation si complète de Straus que nous résumons ici :

Observation i. — *Pneumonie lobaire droite. Hémiplégie gauche complète avec flaccidité. — Autopsie. — Foyer de ramollissement occupant la partie moyenne du noyau lenticulaire de l'hémisphère cérébral droit* (Straus. *Revue mensuelle*, 1877, p. 754) (Résumée.)

Fou, 76 ans, entre le 17 mars 1887. — Il présente une dyspnée et une prostration extrême ; point de côté à droite datant de 4 jours. — A la percussion, on constate de la matité à la base du poumon droit en arrière et dans l'aisselle. Souffle tubaire. Râles crépitants humides. Expectoration visqueuse, rouillée.

T. ax, 38-2, pouls 108.

Le 19. La dyspnée a encore augmenté : le malade a à peine la force d'expectorer. On constate une hémiplégie complète du côté gauche ; le bras gauche retombe inerte, l'extrémité inférieure est dans le même état. Il est difficile de s'assurer s'il existe une paralysie faciale à gauche. Coma.

T. R. 39-8. *Mort* le même jour.

Autopsie. — Poumon droit : Le lobe supérieur et presque tout le lobe moyen sont en hépatisation rouge, sans mélange d'hépatisation grise. Péricarde surchargé de graisse. Cœur volumineux. La valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire de petites végétations sessiles, molles, d'un rouge foncé presque violacé.

Quelques plaques d'athérôme sur l'aorte.

Encéphale. — Les artères de la base sont athéromateuses, mais leur lumière persiste. Elle ne contiennent pas de caillots.

L'hémisphère gauche n'offre aucune lésion ; le droit présente un foyer de ramollissement de 7 mm. de diamètre environ, arrondi, jaunâtre, siégeant dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire.

On ne découvre pas de vaisseau oblitéré dans le voisinage du foyer de ramollissement.

Ces paralysies n'ont pas de caractères spéciaux. Elles reproduisent les traits des paralysies cérébrales ordinaires; le plus souvent ce sont des hémiplégies. Parmi nos 17 observations, 10 fois il y avait une paralysie complète de toute une moitié du corps: les autres fois, il y avait simplement une monoplégie, tantôt isolée (*obs.* xx et xxiv), tantôt s'accompagnant de paralysie de la face (*obs.* xxv et xxiv), dans un cas même, (*obs.* xxviii), il y avait uniquement une paralysie du facial inférieur d'un seul côté.

L'examen de la sensibilité n'a été que rarement pratiqué : étant donné l'état de stupeur dans lequel se trouvaient la plupart des malades, il ne pouvait donner que des renseignements peu précis.

Ainsi que dans l'hémiplégie vulgaire, on peut constater la déviation conjuguée de la tête et du cou.

Il est un point de l'hémiplégie pneumonique des vieillards sur lequel nous aurons plus tard à revenir, ce sont les modifications thermiques que l'on peut constater du côté paralysé. Dans un cas (*obs.* xxv), Lépine a trouvé dans le côté atteint d'hémiplégie une paralysie vaso-motrice caractérisée par une augmentation ordinaire de la chaleur de la peau alternant avec refroidissement intermittent ; il y avait également une légère tuméfaction de l'avant-bras. Dans l'*obs.* xxvi, la paralysie du membre supérieur droit a été précédée durant quarante-huit heures d'un refroidissement manisfeste. Une autre fois (*obs.* xxvii), il y avait du côté paralysé une augmentation de la chaleur ; à l'inverse de ce qui se produit d'ordinaire sur les membres paralysés, l'exposition à l'air déterminait plus vite l'abaissement de la température que du côté sain.

Trois observations d'hémiplégies de l'adulte suivies de guérison, contiennent des renseignements sur l'état de la température du côté paralysé ; une fois (Favre) il y avait élévation, les deux autres fois (Carrieu, Stéphan) abaissement de la température.

Comme on le voit, l'examen de la température locale dans les hémiplégies pneumoniques est d'une importance médiocre. Il suffit d'ailleurs de se rappeler la divergence des résultats auxquels

ont abouti les observateurs qui ont étudié la température des membres paralysés pour comprendre la difficulté de ces recherches. Cl. Bernard observe une élévation de température au lieu de l'abaissement qu'ont signalé Bequerel, Andral, Briquet; Schiff constate de l'hypothermie qui disparaît au bout de quelques semaines (1). Blaise (2) arrive aux conclusions suivantes : le plus souvent on trouve de l'hypothermie dans le côté paralysé, quelquefois cependant il y a une hypothermie permanente. Donc, les troubles de la calorification dans les membres paralysés n'ont absolument rien de spécial dans l'hémiplégie pneumonique ; quelle que soit la cause de la paralysie et la nature de la lésion, il peut y avoir mise en jeu du grand sympathique et de ce fait modifications de la circulation périphérique.

En terminant cette courte histoire clinique de l'hémiplégie pneumonique du vieillard, nous devons rappeler que les paralysies rentrent dans le cortège des accidents cérébraux provoqués si fréquemment, à cette époque de la vie, par l'apparition des maladies aiguës, et en particulier par la pneumonie. On sait comme, à cet âge, cette affection peut facilement passer inaperçue. Hermann et Dechambre (3) ont recueilli quarante-neuf observations de pneumonie des vieillards, où dix-neuf fois, les accidents pulmonaires ne furent constatés qu'à l'autopsie. On sait de plus comme le délire est alors fréquent dans la pneumonie puisqu'il a été signalé dans vingt-cinq pour cent des cas environ. Ainsi, il est facile de comprendre comment la pneumonie peut évoluer silencieusement sous le masque d'une hémiplégie ou de tout autre accident cérébral (4). « Il est permis de penser, écrit Barth (5) que la pertur-

(1) Nous empruntons tous ces détails au traité de GRASSET sur les *Maladies du système nerveux*, 1886, p. 277

(2) BLAISE. *Contribution à l'étude des températures périphériques et particulièrement des températures dites cérébrales dans les cas de paralysie d'origine encéphalique*. Th. Montpellier, 1880.

(3) HERMANN et DECHAMBRE. *Arch. G. Med.* 2e série. T. XII, p. 37.

(4) C'est un point sur lequel a surtout insisté GEOFFROY dans sa thèse inspirée par GRASSET. (Montpellier, 1880).

(5) BARTH. In *Dict. Encyc. des Sc. méd.* Art. pneumonie.

bation grave apportée à l'organisme par l'invasion brusque d'une pneumonie suffit chez certains vieillards à rompre l'équilibre nerveux et à provoquer des accidents plus ou moins systématisés. »

II. — HÉMIPLÉGIE DES ADULTES ET DES ENFANTS. — Nous consacrons à cette variété d'hémiplégies un chapitre spécial parce-qu'elles nous paraissent différer complètement de celles étudiées principalement par Lépine, qui se caractérisent par l'âge avancé des sujets et sont toujours suivies de mort. Ici, au contraire, l'évolution est toute différente, la guérison est la règle. A l'époque où Lépine écrivait sa thèse, il ne connaissait qu'une observation de ce genre, celle de Macario; depuis, il en a paru plusieurs autres. Nous en devons une à l'obligeance de notre maître M. Rendu.

A l'inverse de ce qui a lieu chez le vieillard où la pneumonie est précédée ou masquée par les accidents paralytiques, chez l'adulte, l'hémiplégie ne se montre que dans le cours d'une pneumonie confirmée. Le plus souvent même, elle apparaît au moment où la défervescence va avoir lieu (obs. II, VI, XXXIII) (1). Dans l'observation XXXVII qui a trait à un individu âgé de 43 ans. la paralysie s'est présentée comme nous avons appris à la connaître chez le vieillard : le malade bien portant jusque-là sauf un malaise léger perd soudain connaissance, il a une véritable attaque d'apoplexie à la suite de laquelle il est paralysé du côté droit et aphasique. On lui trouve en même temps une pneumonie.

Chez les enfants, les deux observations que nous avons pu recueillir (obs. III et XXXVIII) ont ceci de remarquable que l'hémiplégie a précédé de plusieurs jours l'apparition de la pneumonie : elle coïncidait dans les deux cas avec une fièvre violente.

Ces paralysies de la période aigüe ont tous les caractères des

(1) MASSALONGO, (Théorie infectieuse de la pneumonie. ARCH. G. MÉD. 1885) a publié un cas d'hémiplégie droite avec intégrité de la face et conservation de la sensibilité survenue vingt-cinq jours après le début de la pneumonie. Grande amélioration.

paralysies de cause cérébrale; le type hémiplégique est le plus fréquent. Une fois cependant nous avons relevé une monoplégie du membre supérieur :

OBSERVATION II. — *Pneumonie du sommet droit. Monoplégie droite. — Aphasie. — Guérison.* Inédite, due à la bienveillance de notre maître M. RENDU.

Le nommé P. H...., âgé de 32 ans, entre à l'hôpital Necker le 6 juin 1885 : il a été pris trois jours auparavant de frisson violent et d'un point de côté à droite: il a dû cesser tout travail: le 5 juin, délire.

A son entrée on constate, en arrière au sommet droit de la poitrine un souffle tubaire intense. A ce niveau, il y a une matité très nette, exagération des vibrations thoraciques et bronchophonie. Crachats striés de sang.

T. matin 39° 6. Soir 40° 8. Délire.

7 *Juin.* Les signes observés la veille ont augmenté d'intensité; le malade présente de la cyanose, du souffle en avant et dans l'aisselle. Saignée de 400 gr.

8 *Juin.* Le malade n'a plus de délire. T. matin 39°.6. Soir 38°.8. On entend pour la première fois des râles crépitants de retour. Râles de bronchite à la base droite.

10 *Juin.* La température est redevenue normale; le souffle persiste encore mais très atténué.

Il s'est produit depuis la veille une complication. Le malade est dans l'*impossibilité absolue de remuer le bras droit.* La figure est déviée du côté gauche, le pli naso-labial a disparu à droite; l'orbiculaire des paupières est respecté — Rien absolument au membre inférieur dont tous les mouvements sont conservés.

Aphasie. — L'intelligence est intacte: mais le malade a de la peine à trouver les mots qu'il prononce assez distinctement.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Diagnostic. — Monoplégie du membre supérieur et *paralysie du facial inférieur droit.* Aphasie.

22 *Juin.* — Apyrexie complète. Délire très léger pendant la nuit. L'aphasie a considérablement diminué. Il y a encore une très légère déviation de la face.

Pas d'anesthésie pharyngée.

Le malade se trouve bien; il peut raconter que l'avant veille il n'a pas perdu connaissance, mais il a senti que son membre supérieur droit devenait progressivement de plus en plus lourd.

Les seuls signes physiques qui persistent sont les suivants : rudesse du

murmure vésiculaire en avant; en arrière, après les grandes inspirations, bouffées de râles crépitants.

23 *Juin*. Il n'y a plus d'aphasie ni de déviation de la face. Au dynamomètre, main droite 24; main g. 34. Le malade était droitier.

26 *Juin*. Guérison complète de la monoplégie.

Ainsi, dans cette observation, la monoplégie droite a coïncidé avec l'aphasie. Il en est de même dans l'observation xxxv. La coexistence de l'hémiplégie droite et de l'aphasie est un fait sur lequel il importe d'appeler l'attention puisque nous le relevons dans trois observations. Au total, sur 10 cas de paralysie à type hémiplégique ou monoplégique il y en a cinq où l'aphasie a été signalée. Cette aphasie a tous les attributs de l'aphasie vulgaire. Le malade de l'observation xxxv était dans l'impossibilité de parler, ou plutôt, il lui fallait un temps très long pour trouver ses mots; il y a des idées qu'il ne pouvait exprimer, des objets familiers qu'il ne pouvait désigner par leur nom. Il en est de même de celui de Carrieu (obs. vi); chez lui il existait de plus de la cécité verbale, impossibilité d'écrire un mot sans omettre une ou deux lettres, quelquefois même une syllabe.

Les troubles de la sensibilité ont été recherchés dans tous les cas, sauf dans l'observation xxxii qui est incomplète à ce point de vue. Deux fois seulement, il y avait de l'anesthésie.

Comme nous le disions, ce qui donne à ces paralysies de l'adulte leur caractère distinctif, c'est leur bénignité. Elles ne persistent pas; quelquefois même elles sont essentiellement éphémères. Chez le malade de Carre qui succomba en huit jours aux progrès de sa maladie, l'aphasie et l'hémiplégie droite avaient disparu au bout de 48 heures. Dès le deuxième jour, il y avait amélioration chez le malade de M. Rendu. Le cas d'Aufrecht est encore plus curieux

Observation III. — *Pneumonie du sommet gauche. — Hémiplégie gauche durant quelques heures*: Aufrecht. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1889. S. 242 (résumée).

Fille, âgée de deux ans et demi.

Bien portante jusqu'au 24 mai 1884. Ce jour-là, les parents remarquent sa pâleur. Dans l'après-midi, vomissements, le soir fièvre très-élevée et délire.

Le lendemain matin, la bouche est agitée de petites secousses convulsives : dans la soirée, *paralysie complète de la moitié gauche du corps* et mouvement de va et vient de la tête très marqué.

Quelques heures après, disparition de la paralysie qui avait été constatée très nettement, mais les mouvements de la tête persistent.

Vingt-quatre heures plus tard, la toux apparaît — le lendemain, perte de connaissance : l'enfant est tout à fait apathique.

Le 31 mai, quand on examine l'enfant, elle est dans un état demi comateux : matité et souffle dans la fosse sus-épineuse gauche. Pouls fréquent et régulier. Pas de roideur de la nuque.

Au bout de quelques jours convalescence définitive.

Ici donc, la paralysie qui s'était montrée avec tout un cortège d'accidents fébriles et de troubles de la santé générale avait déjà disparu quand la pneumonie du sommet a pu être reconnue.

Une fois seulement le malade a quitté l'hôpital sans que la guérison fut complète. Dans tous les autres cas, l'hémiplégie dûment constatée, n'a duré que quelques jours au plus, parfois même quelques heures.

Faisons remarquer que dans les deux cas d'hémiplégie pneumonique de l'enfant, il s'agissait de pneumonie du sommet. La fréquence des accidents cérébraux est telle dans cette variété que Rilliet et Barthez ont pû lui donner le nom de pneumonie cérébrale ; ils lui décrivent deux formes, une forme éclamptique et une forme méningée et ils signalent ce fait, que très souvent les symptômes cérébraux éclatent bien avant que la pneumonie ne soit déclarée. Ils ont vu fréquemment le début de la pneumonie marqué par des convulsions à la suite desquelles il se produisait des paralysies des membres passagères, les signes physiques

de l'inflammation du poumon n'apparaissant souvent, on le sait, que du 3e au 5e jour. La pneumonie ne doit pas être étrangère à quelques hémiplégies de l'enfance. C'est du moins ce qui ressort d'une statistique que nous empruntons à Sachs et Peterson (1). Ces auteurs ont relevé 83 cas d'hémiplégie infantile acquise qu'ils ont examinés au point de vue du facteur étiologique ; ils ont trouvé que la pneumonie devait être incriminée 6 fois, les convulsions 20 fois, la coqueluche 4 fois, etc. La cause de l'hémiplégie n'a pu être retrouvée dans 26 observations.

L'hémiplégie pneumonique infantile, quoique fort rare, n'est donc, peut-être pas absolument exceptionnelle. Mais sa cause véritable a dû être méconnue dans un bon nombre de cas : la difficulté de l'auscultation chez l'enfant, la bénignité si grande à cette époque de la vie de la pneumonie franche, le peu de symptômes auxquels elle donne lieu, l'absence de toux et d'expectoration suffisent à expliquer cette erreur.

(1) Sachs and Peterson. A study on cerebral pasies of early life in *Journal of nervous and mental diseases*, New-York 1890, p. 295.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Comme l'écrivait Lépine dans sa thèse, l'hémiplégie pneumonique n'est qu'un syndrôme, elle n'est pas une; les causes prochaines des hémiplégies déterminées par la pneumonie peuvent être fort différentes. Les observations suivies de mort doivent se répartir en deux grands groupes; l'un comprend les cas dans lesquels l'autopsie a montré l'existence d'une lésion suffisant à expliquer la paralysie; l'autre renferme tous ceux où l'examen du cerveau est demeuré négatif.

Parmi nos 17 observations, 10 appartiennent au premier groupe, 7 au second. Nous verrons, à propos de la pathogénie, quelles difficultés soulève l'interprétation de ces derniers cas.

Les lésions trouvées à l'autopsie des pneumoniques qui succombaient après avoir présenté des signes d'hémiplégie sont la méningite et le ramollissement cérébral.

Méningite. — La méningite pneumonique est assez fréquente elle s'observe surtout dans la pneumonie infectante (épidémie de maison, grippe, etc.) Nous n'avons pas à en faire l'histoire. Rappelons seulement qu'elle a été bien étudiée par Inmermann et Haller, par Barth et Poulain, par Nauwerk; enfin notre maître M. Netter (1) a décrit ses symptômes, ses différentes modalités suivant qu'elle précédait ou accompagnait la pneumonie, sa fréquence plus grande dans le cas d'endocardite pneumonique et de plus les relations qui l'unissaient à la méningite cérébro-spinale épidémique. Il a démontré qu'elle était due au même microbe que la pneumonie, soit qu'il y eut infection générale d'emblée ou infection con-

(1) NETTER. De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de médecine*, 1887.

sécutive à la pneumonie, soit qu'il y eût méningite de cause locale s'expliquant facilement par la présence possible des pneumocoques dans l'arrière gorge et dans les cavités qui sont en rapport avec celle-ci (fosses nasales, oreille moyenne). Ainsi étaient abandonnées les anciennes théories sur la genèse des accidents méningés qui surviennent au cours de la pneumonie, celle de Grisolle et d'Huguenin qui les attribuaient à une résorption purulente consécutive à la suppuration du poumon, celle de Verneuil qui fait jouer un rôle important à la stase veineuse provoquée par l'élévation de la tension sanguine dans le cœur droit, celle de Laveran qui invoque les troubles vaso-moteurs et une hyperhémie neuro-paralytique de l'encéphale, enfin celle de Lancereaux qui attribue la méningite à des embolies. La théorie microbienne aujourd'hui démontrée et universellement admise suffit amplement à expliquer les méningites.

Il y a des formes absolument latentes qui disparaissent dans le tableau clinique de la pneumonie et qui ne sont reconnues qu'à l'autopsie; il y en a d'autres qui se traduisent par des symptômes franchement méningitiques : quelques heures ou quelques jours après la défervescence, plus rarement pendant le cours de la pneumonie, il survient de l'agitation, du délire, des phénomènes convulsifs et le malade succombe. C'est le type ordinaire de la méningite aiguë de la convexité ; dans ces cas, on trouve quelquefois des paralysies localisées du nerf facial, ou des nerfs de l'œil, du strabisme, de la chute de la paupière.

Beaucoup plus intéressants sont les cas accompagnés de paralysie dont nous rapportons deux exemples très nets :

Observation IV. — *Pneumonie suppurée. — Abcès du poumon. — Hémiplégie droite. — Aphasie. — Endocardite végétante. — Méningite fibrino-purulente. — Mort.* Par Lauth *A.G. méd.* 1886, t. II., p. 84.

Nicolas D., 62 ans, entre le 24 Mars 1883. Début de la pneumonie le 21 mars, frisson et point de côté.

Le 24 *Mars* : à droite et en arrière, depuis le sommet de la poitrine jusqu'en bas, râles sous crépitants, sans souffle.

A gauche, en arrière souffle tubaire, superficiel, se prolongeant dans l'aisselle, occupant toute la partie inférieure de la poitrine : pneumonie lobaire.

Albuminurie légère.

29 *Mars* : Fièvre intense. Malade très affaissé. Persistance du souffle avec râles crépitants et matité.

Du côté droit, râles sous crépitants dans toute la hauteur du poumon, très abondants à la base, plus rares au sommet.

3 *avril*. Malade va mieux. 38, 8º. Amélioration des signes physiques.

5 *Avril* : Délire loquace.

Dans la nuit du 5 au 6 le malade est pris d'*hémiplégie droite avec aphasie*, surdité verbale.

L'hémiplégie occupe le membre supérieur droit et le membre inférieur droit au même degré : elle est flasque. L'hémiplégie faciale siége à droite et respecte l'orbiculaire des paupières. Pas d'hémianesthésie, mais la sensibilité est diminuée dans la totalité du corps.

Eschares. Mort au bout de deux jours.

Autopsie. Pneumonie grise du lobe inférieur du poumon gauche. Vers la partie supérieure du lobe, un abcès du volume d'une noix sous jacent à la plèvre. Sur une valvule aortique, une petite masse blanchâtre de 6 à 8 millimètres de diamètre, mamelonnée mais ferme, ne s'écrasant pas sous le doigt.

Les *méninges* sont infiltrées d'un pus verdâtre, surtout à gauche. Le maximum est au niveau du bord convexe. Là, l'épaisseur de l'exsudat atteint environ 5 millimètres ; elle diminue à mesure qu'on s'approche de la partie moyenne de la face convexe et est à peu près nulle en avant.

La scissure de Sylvius est pleine d'un exsudat purulent qui déborde de là sur les circonvolutions frontales voisines surtout au niveau de la frontale ascendante et des pieds des première et troisième frontales. Pas d'oblitération de la sylvienne gauche ni de ses branches. Pas de foyer de ramollissement appréciable dans la région correspondante.

Dans l'exsudat pneumonique, dans les végétations de l'endocarde et dans l'exsudat méningé, présence du diplocoque lancéolé de Talamon.

Observation V. — *Méningite pneumonique avec hémiplégie droite* : Richardière *in* : Netter. Mém. sur l'Endocardite végét. ulcer. pneumonique. *Arch. Phys.*, 15 août 1886. p. 147.

M..., âgé de 68 ans, souffrant de la grippe depuis quinze jours, contracte le 17 avril une pneumonie gauche.

Crachats rouillés. Matité dans les deux tiers supérieurs de la poitrine en arrière à gauche. A ce niveau, persistance des vibrations, souf-

fle rude à caractère tubaire mélangé de râles crépitants fins. Pas d'albuminurie. Souffle systolique aux orifices mitral et aortique.

28 *avril*. Défervescence.

Le lendemain, la température s'est relevée le matin à 39° le soir à 40° 8-3 *mars* Persistance de la fièvre et des signes physiques. A quatre heures de l'après-midi, le malade perd connaissance.

Le 4. Au matin, la perte de connaissance persiste complète. La respiration est bruyante, extrêmement fréquente. Pouls petit. Incontinence des urines et des matières. La tête est penchée vers le côté droit d'une manière fixe. A *droite, les membres retombent inertes*, ce qui contraste avec la lenteur de la chute de ceux du côté gauche. Il semble y avoir un peu de *parésie faciale droite*. La malade fume la pipe de ce côté. Strabisme divergent. On porte le diagnostic de méningite compliquant une pneumonie.

Mort le lendemain.

Autopsie. — Endocardite végétante ulcéreuse. Pneumonie gauche en voie de résolution. On ne trouve aucun infarctus.

Exsudat fibrineux purulent à la convexité, plus marqué du côté gauche. Liquide purulent dans les ventricules.

La prédominance de l'exsudat en un point limité du cerveau, rend compte du siège de la paralysie. La méningite pneumonique est donc susceptible, dans certains cas, de se révéler uniquement par des phénomènes de paralysie localisée. C'est un caractère qui ne lui appartient pas en propre, mais que l'on retrouve dans l'histoire de la méningite tuberculeuse.

« Il existe une relation directe, dit M. Rendu (1), entre la présence d'exsudats abondants vers la base du cerveau et la paralysie que l'on rencontre pendant la vie. » Cet auteur a observé quatre cas d'hémiplégie persistante au cours d'une méningite tuberculeuse ; l'autopsie a montré aussi nettement que possible des dépôts tuberculeux et fibrineux toujours plus abondants et plus épais sur l'hémisphère opposé à la paralysie. Il n'admet pas que les exsudats puissent par eux-mêmes amener une compression assez forte pour déterminer une paralysie ; ils agissent en provo-

(1) Rendu. *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse*. Paris, 1873.

quant des foyers de ramollissement simple ou des ilots d'hémorrhagie capillaire. On trouvera encore dans la thèse de M. Chantemesse (1) des observations de méningite tuberculeuse où l'hémiplégie a été le seul symptôme important constaté pendant la vie. On comprend, dans les cas de ce genre, quelle peut être la difficulté du diagnostic.

Ramollissement cérébral. — On a quelquefois trouvé à l'autopsie des pneumoniques qui avaient présenté une hémiplégie des altérations profondes du cerveau. L'observation (1) I en est un bel exemple : le ramollissement siégeait au niveau du corps strié ; M. Straus, dans les réflexions qui accompagnent la relation de ce cas, fait remarquer le petit volume du foyer. Une autre fois, Lépine a trouvé (obs. XXII) un ramollissement de très petite dimension siégeant dans le lobe frontal du côté opposé à la paralysie. Dans un autre fait, il y avait ramollissement du corps strié ; dans l'observation XIX, due à Lépine, la lésion siégeait au niveau de la protubérance. Une seule fois (obs. XXIII due à Suckling), il s'agissait d'un sujet jeune ayant succombé avec des symptômes d'hémiplégie pneumonique ; on trouvait pour expliquer le ramollissement, qui occupait tout l'hémisphère gauche, une thrombose de l'artère basilaire, de la moitié gauche du cercle de Villis, des artères profondes et superficielles de l'hémisphère gauche.

L'examen des vaisseaux a été pratiqué dans les cas où l'on trouvait des lésions du cerveau. On a signalé le plus souvent l'état athéromateux des vaisseaux de la base ; cette constatation n'est pas pour surprendre étant donné l'âge avancé des sujets, mais jamais on n'a constaté d'oblitération vasculaire bien nette, sauf dans le cas de Suckling.

Quelles sont les relations qui unissent le ramollissement à la pneumonie ? Y a-t-il de l'une à l'autre un lien de cause à effet ? c'est une question qu'il est nécessaire de se poser et à laquelle

(1) Chantemesse. *Formes anormales de la méningite tuberculeuse de l'adulte*, Th. Paris, 1884.

Lépine a, comme nous le verrons, répondu d'une manière démonstrative pour un certain nombre de cas.

Autopsies négatives. — Il y a enfin les faits, et ce sont les premiers connus, dans lesquels l'examen du cerveau ne donne absolument aucun renseignement. Tantôt le sujet est pris d'une hémiplégie au cours d'une pneumonie, tantôt il a présenté tous les signes d'une hémorrhagie cérébrale sans que rien attire l'attention du côté de la poitrine; on pratique l'autopsie et on constate que le cerveau ne contient aucune altération : ni méningite, ni ramollissement, ni même cette teinte hortensia de la substance corticale que nous avons trouvée signalée dans un cas. D'autre part, il faut ajouter que cet examen a été fait avec le plus grand soin par MM. Charcot, Vulpian, Lépine, Rigal et d'autres observateurs de la plus haute compétence et que par conséquent, il n'est pas possible d'admettre qu'une lésion macroscopique, même petite, ait pu passer inaperçue : il y a eu hémiplégie sans altération appréciable du cerveau. Ce sont les cas de ce genre que Lépine a passés en revue dans sa thèse. La seule lésion qu'il ait constatée dans la moitié des cas environ (nous avons recueilli 10 observations d'hémiplégie sans lésion, mais il y en a d'autres qui n'ont pas été publiées, car ces faits sont bien connus) a été un certain degré d'athérôme de la sylvienne, des vaisseaux de la base du cerveau ou des carotides.

Comme on le voit, au point de vue anatomo-pathologique, les hémiplégies (1) pneumoniques peuvent se diviser ainsi :

Hémiplégies avec lésions. { Méningite. / Ramollissement.
— sans lésions

Il nous reste à interpréter la pathogénie de ces dernières : nous le ferons en parlant des hémiplégies passagères de la pneumonie.

(1) Sous le nom d'hémiplégie nous comprenons aussi les cas dans lesquels il y a simplement eu monoplégie brachiale avec ou sans participation de la face, tous ceux en un mot, dans lesquels le caractère cérébral de la paralysie paraissait bien démontré.

CHAPITRE III

Pathogénie

Les hémiplégies de la pneumonie qui guérissent et celles qu ne sont liées à aucune lésion matérielle appréciable du cerveau sont d'une interprétation difficile plusieurs théories ont été invoquées pour les expliquer, nous allons les passer en revue et essayer de voir la part de vérité contenue dans chacune d'elles.

I. — THÉORIE RÉFLEXE. — Elle est la première en date, les anciens l'avaient déjà entrevue : la pneumonie est l'affection qui éveille le plus de sympathies nerveuses, elle peut donc être suivie de paralysies. Cest ainsi que Prochaska donnait à ces accidents le nom de paralysies sympathiques, Nous ne rappellerons pas l'opinion de M. Charcot que nous citions au début de cette étude : elle nous montre seulement que cet auteur rangeait la paralysie parmi les phénomènes sympathiques de la pneumonie.

Cette théorie s'appuie d'abord sur le fait bien connu de la fréquence des troubles vaso-moteurs de la pneumonie. L'un des plus intéressants et des mieux étudiés est la rougeur de la pommette dans l'inflammation aigue du poumon. Gübler (1) a bien fait remarquer que ce signe se produisait très souvent et que son importance était considérable au point de vue du diagnostic ; il faut l'attribuer à une suppression d'action tonique des centres vaso-moteurs de la joue : le plus ordinairement ces phénomènes de vaso-dilatation apparaissent du même côté que la pneumonie, mais quelquefois on peut les observer du côté opposé (2).

En 1867, dans une très intéressante communication à la société

(1) GUBLER. *Union médicale*, 1857.
(2) Il en est exactement de même de l'hémiplégie qui siège tantôt du côté opposé à la pneumonie, tantôt du même côté.

de Biologie, M. Lépine faisait voir que dans la pneumonie, il peut y avoir des différences de température de 1 et 2°, tantôt du même côté que la pneumonie, tantôt du côté opposé ; le mécanisme de ces troubles de la calorification est le même que celui de la dilatation des vaisseaux de la joue : il y a comme phénomène initial, mise en jeu du grand sympathique et à sa suite constriction ou dilatation des vaisseaux périphériques qui sont les régulateurs des oscillations thermiques du corps. Enfin, le poumon peut encore être le point de départ de réflexes ayant pour aboutissant le grand sympathique. Lépine en inoculant quelques gouttes de certains liquides dans le sommet du poumon de lapins ou de cochons d'Inde a déterminé le rétrécissement de la pupille et d'autres phénomènes oculo pupillaires très nets.

De là à dire que ces modifications vaso-motrices, qui se traduisent à nos yeux par une chaleur plus ou moins grande de la peau, peuvent en se produisant dans le cerveau, donner lieu par action réflexe à des phénomènes circulatoires suffisant pour déterminer la paralysie, il y a une transition bien naturelle. Aussi, à priori, Lépine se croit-il autorisé à admettre cette interprétation. Il ne l'accepte cependant pas pour les cas d'hémiplégie pneumonique qu'il a publiés dans sa thèse. Ils concernaient, comme on se rappelle, des vieillards chez qui la mise en jeu des actions réflexes est beaucoup moins rapide que chez les adultes ou chez les enfants ; enfin, dans ces observations il y avait des altérations vasculaires auxquelles il attache la plus grande importance. Il est certain que dans les cas d'hémiplégie pneumonique curable, cette théorie serait plus séduisante. Mais rien ne prouve, ainsi que l'a montré Vulpian, que des réflexes des vaisseaux de l'encéphale puissent suffire à déterminer les troubles de la motilité. Nous retrouverons cette discussion à propos des paralysies de la convalescence : nous aurons alors à nous demander si le nombre des paralysies réflexes ne doit pas être de plus en plus restreint. C'est ainsi que l'hémiplégie pleurétique survenant brusquement, quelquefois à la suite d'une irritation brusque de la plèvre (injection trop forte,

attouchement avec un stylet) a été la première considérée comme un des types d'hémiplégie réflexe : or, aujourd'hui il paraît démontré que, dans certains cas, elle a une origine embolique, que dans d'autres, elle relève manifestement de l'hystérie (1).

II. **Théorie vasculaire.** — Des modifications de la circulation cérébrale se traduisant par de l'ischémie ou de la congestion localisée sont-elles capables de déterminer des paralysies, soit passagères, soit mortelles ?

a) *Ischémie.* — La théorie de l'ischémie est celle de Lépine : il l'a soutenue dans sa thèse assez brillamment pour qu'elle soit aujourd'hui devenue classique. Le plus fort argument qu'il puisse invoquer est celui-ci : l'hémiplégie pneumonique est une affection des vieillards, le plus souvent mortelle, et à l'autopsie des pneumoniques qui ont sucombé avec des phénomènes de paralysie limitée à une moitié du corps ou à un membre, on trouve toujours des lésions athéromateuses des vaisseaux de l'encéphale ou du cou. Ces altérations vasculaires, par la gêne localisée de la circulation, seront la cause déterminante des paralysies. Les altérations des vaisseaux mettent le cerveau des vieillards en imminence d'ischémie : celle-ci se produira sous l'influence d'une cause occasionnelle telle que la pneumonie et l'arrêt de fonctionnement va se traduire par une paralysie. La pneumonie intervient de diverses façons pour déterminer cette ischémie au niveau des vaisseaux prédisposés par les altérations athéromateuses dont ils sont le siège ; elle agit d'abord par le ralentissement général de la circulation qui se fait moins bien dans tout l'organisme, dans le cerveau et dans la région de celui-ci qui est irriguée par des vaisseaux déjà altérés. De plus, il y a dans la pneumonie une diminution notable de la masse totale du sang dont une grande partie distend le

(1) C'est ainsi que la thèse de Bertin du Chateau. *(Contribution à l'étude des paralysies réflexes et des accidents consécutifs à la thoracentèse)* Paris, 1877, contient des observations publiées sous le nom d'hémiplégies réflexes qui paraissent bien aujourd'hui être de nature hystérique.

lobe pulmonaire hépatisé : or les expériences de l'auteur faites conjointement avec Carville lui ont montré quelle influence les spoliations sanguines considérables pouvaient avoir sur le fonctionnement de l'encéphale. Enfin, l'augmentation de la quantité de fibrine du sang est un fait connu dans la pneumonie : la tendance aux coagulations sanguines est encore accrue surtout au niveau d'une paroi artérielle déjà malade.

Toutes ces causes se réunissent dans la pneumonie pour gêner la circulation encéphalique : en un point du cerveau, il y a ischémie et, à la suite de celle-ci, paralysie. L'ischémie est d'ordinaire le premier stade du ramollissement : celui-ci n'a pas le temps de se produire parce que la mort du sujet survient trop tôt, voilà pourquoi les autopsies dans les observations publiées par Lépine ont été muettes.

Mais que l'individu survive plus longtemps ou que ces phénomènes ischémiques soient plus accentués, il va se produire une altération matérielle du cerveau, un ramollissement. De fait, les observations — nous en avons relevé cinq — dans lesquelles il y avait ramollissement, plaident en faveur de cette théorie. Du moins, grâce à elle on peut comprendre le lien qui unit le ramollissement cérébral, la thrombose vasculaire et la pneumonie. Mais on peut lui faire, avec Straus, cette objection qu'un trouble ischémique par ralentissement de la circulation artérielle, susceptible d'amener une paralysie, aurait dû s'être traduit au bout d'un certain temps par une altération matérielle de l'encéphale. Or, il y a une observation de Lépine dans laquelle l'hémiplégie a duré pendant quatre jours, où la mort est survenue, et où à l'autopsie la pulpe cérébrale a été trouvée absolument saine.

Enfin, cette théorie de l'ischémie s'expliquant par une altération préalable des vaisseaux, si elle est admissible dans certains cas, est démentie dans d'autres par ce fait que l'hémiplégie pneumonique curable se montre chez des enfants ou des adultes dont l'appareil circulatoire est en parfait état. Il n'y a d'exception que pour le cas de Luc (obs. XXXIV.) Il s'agissait là d'hémiplégie gauche qui ne dura que quelques jours, survenue chez une

femme âgée atteinte d'athéromasie diffuse généralisée ; il est permis de penser que dans ce cas les vaisseaux de l'encéphale participaient aux altérations dont tout le système artériel paraissait atteint et que cette circonstance a pu favoriser le développement de la paralysie. Mais ce n'est qu'une exception, et une pareille explication pour tous les cas publiés serait purement gratuite.

Dans l'hypothèse de Lépine, l'ischémie cérébrale serait due à une thrombose artérielle. On peut aussi supposer que l'arrêt de circulation pourrait être provoqué par une embolie qui viendrait obstruer la lumière des petits vaisseaux cérébraux. C'est l'interprétation de Favre. Elle expliquerait suivant lui la rapide apparition de la paralysie qui a coïncidé dans le cas qu'il rapporte (obs. VII), avec la suppression des battements de la radiale peut-être imputable à la même cause. Il est certain que dans quelques affections thoraciques, la pleurésie en particulier, des thromboses formées dans les gros vaisseaux du poumon ont pu à un moment donné se détacher et devenir le point de départ d'embolies cérébrales. Le fait est démontré un certain nombre de fois : on en trouve des exemples dans la thèse de M. de Valicourt (1). Il est fort possible d'admettre que la pneumonie puisse s'accompagner de thrombose des grosses veines pulmonaires, mais c'est là un point qui exige une preuve anatomique. Ajoutons enfin que l'hypothèse d'embolies qui auraient pour point de départ, soit les veines pulmonaires, soit l'endocarde, si elle explique bien le début brusque de la plupart des hémiplégies, leur fréquence plus grande du côté droit (17 obs. sur 28) est difficilement conciliable dans certains cas avec le caractère transitoire des paralysies et leur curabilité, dans d'autres avec l'absence complète de lésions constatées à l'autopsie.

b) *Théorie de la congestion.* — Grasset considère que l'hémiplégie est une complication possible de la pneumonie des vieillards. Pour l'expliquer, il rappelle simplement que la pneumonie doit être considérée comme une maladie générale avec localisa-

(1) De Valicourt. *Étude sur les hémiplégies observées au cours des pleurésies*, 1875.

tion pulmonaire. « Rien d'étonnant, ajoute-t-il, à ce que cette affection générale puisse se localiser en même temps sur le cerveau qui est chez le vieillard un point particulièrement faible. Ce que nous appelons ici fluxion de poitrine peut se compliquer içi d'une fluxion de tête, ou plutôt la même cause peut produire isolément ou simultanément la fluxion de poitrine et la fluxion de tête. » Cette interprétation avait déjà été admise par l'auteur pour expliquer la méningite pneumonique. Ici, elle paraît assez d'accord avec la marche possible de l'hémiplégie pneumonique et la guérison qui survient dans quelques cas. Au reste, c'est par la fluxion que Grasset explique les hémiplégies transitoires de la fièvre typhoïde et de l'impaludisme. Mais la question est de savoir si la congestion cérébrale seule, que rien ne vient revéler à l'autopsie, est susceptible de provoquer des hémiplégies ou des paralysies localisées. Rien n'est encore venu le démontrer. Aussi, devons nous conclure avec Lépine que « l'opinion des auteurs qui ont vu dans la congestion seule une cause d'hémiplégie ne paraît pas suffisamment établie. »

c) *Œdème cérébral.* — On sait qu'un œdème cérébral peut donner lieu à des phénomènes hémiplégiques dans le cours de l'urémie. Une observation de Dreyfus Brisac (1) est parfaitement démonstrative à cet égard : hémiplégie gauche ayant duré douze jours ; à l'autopsie, cerveau tout à fait sain, mais accumulation de sérosité comprimant les hémisphères cérébraux. D'autre part, les observations d'hémiplégies passagères ne sont pas absolument rares (2). M. Guyot, récemment encore venait en apporter à la Société Médicale des hôpitaux. Il est permis de se demander si dans la pneumonie, les choses ne se passent pas d'une façon analogue ; c'est une opinion soutenue par Stephan (3) et par Aufrecht. Ce dernier auteur tente même d'expliquer la plupart des accidents paralytiques dans la pneu-

(1) *Gaz. Hebd.* 1888, p. 451.
(2) Chantemesse et Tennesson (*Rev. Médic.* 1885.)
(3) Stéphan Des paralysies pneumoniques. *Rev. de Méd.* 1889.

monie du sommet de la façon suivante : compression des veines du cou par le bloc pulmonaire hépatisé, gêne de la circulation en retour et production d'oedème du cerveau. Cette théorie n'a que la valeur d'une hypothèse : elle ne s'applique pas aux cas beaucoup plus fréquents dans lesquels la pneumonie occupe la base ou la partie moyenne du poumon et qui sont suivis de paralysie.

III — THÉORIE DYNAMIQUE. — Il nous reste d'abord à faire voir que l'hémiplégie pneumonique, curable ou mortelle, n'est pas quelque chose d'isolé. Elle n'est pas une exception en pathologie ; d'autres maladies aigues peuvent donner lieu à des hémiplégies, d'autres hémiplégies mortelles ont pu se produire sans qu'il y eut lésion en foyer de l'encéphale.

Les hémiplégies transitoires peuvent s'observer quelquefois dans les maladies aigües (Landouzy). Parmi celles-ci, il faut citer en premier lieu la fièvre typhoïde ; telle est l'observation de Garlik (1), paralysie de la moitié droite du corps avec aphasie. Landouzy rapporte une observation de fièvre typhoïde adynamique grave s'accompagnant vers la troisième semaine d'une hémiplégie gauche avec aphasie, rechute, et guérison de la paralysie en même temps que de la maladie première. Murchison dit encore en avoir observé des exemples. Schneider, dans sa thèse, en rapporte trois observations malheureusement incomplètes. Dans la rougeole, il y a un cas très net d'Alb. Schwarz, d'autres après le typhus, d'autres enfin qui accompagnent les accès de fièvre intermittente.

L'apparition d'aphasie transitoire a été signalée surtout dans les accès palustres. Grasset (2) en cite plusieurs exemples tous comparables entre eux : un malade est pris, généralement pendant le stade de chaleur, d'une impossibilité de s'exprimer, complète ou non ; tous ces accidents disparaissent avec l'accès ou persistent à peine quelques heures après lui. Cette aphasie, nous la retrouvons

(1) Cité par HULSMEYER, Thèse Würtzbourg 1885.
(2) GRASSET. *Montpellier médical*, 1876.

encore dans une foule de maladies nerveuses, dans l'hystérie, dans l'épilepsie, la chorée, la migraine ophtalmique, dans les maladies dyscrasiques ou infectieuses, diabète, syphilis, scarlatine, rougeole. C'est une aphasie essentiellement temporaire : ce caractère la rapproche de l'aphasie de la pneumonie. Nous avons vu que c'était là un symptôme fréquent dans l'histoire des paralysies pneumoniques, puisque sur 10 observations d'hémiplégie non mortelle, il nous a été donné de le rencontrer 5 fois. Enfin, c'est une aphasie sans lésion. M. Brouardel a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux varioleux qui avaient présenté de l'aphasie : il n'a trouvé aucune altération de la circonvolution de Broca. Même résultat négatif dans une autopsie d'aphasie consécutive à la fièvre typhoïde.

Ce très court aperçu forcément incomplet montre que les accidents cérébraux de la pneumonie, accidents passagers, qu'ils se traduisent par de l'hémiplégie ou par une paralysie avec aphasie, rentrent dans le cadre des autres accidents paralytiques consécutifs aux maladies infectieuses qui sont, eux aussi, des accidents transitoires et probablement aussi d'ordre purement fonctionnel.

Il y a plus encore : en dehors de la pneumonie, il y a des accidents d'hémiplégie parfaitement caractérisés, suivis de mort, qui ne se sont révélés à l'autopsie par aucune lésion. On en connaît depuis longtemps dans la tuberculose, on sait qu'à la période ultime de la phtisie, il peut survenir des hémiplégies dont l'examen le plus attentif du cerveau ne rend pas compte. A cet égard, le fait suivant dont nous devons la communication à notre maître M. Rendu, nous paraît tout à fait démonstratif.

« Le nommé Ch. M., 40 ans, entre à l'hôpital Tenon le 8 mai avec tous les signes d'une tuberculose pulmonaire au dernier degré : cavernes aux deux sommets, fièvre hectique ». Le 10 mai, il est pris de délire et tombe dans un profond coma. Cet état persiste sans grand changement jusqu'au 12, interrompu par des soubresauts de tendons et des plaintes, des contractions fibrillaires des muscles de la face. Faiblesse du bras gauche manifeste. Sensibilité intacte. Le lendemain, hémiplégie gauche complète. Parésie faciale. Mort.

Autopsie entièrement négative. Pas d'épanchement de liquide céphalo-

rachidien ni de ramollissement apparent de la substance encéphalique. Les méninges ne sont pas très congestionnées, il existe peut-être un certain degré d'épaississement de la pie mère, mais rien qui puisse rendre compte de l'hémiplégie ultime.

Des observations analogues d'autopsies négatives chez des sujets qui avaient présenté pendant leur vie le syndrôme hémiplégie ont été rapportées par M. Pilliet, qui y a joint deux faits personnels. Nous en empruntons la liste à son mémoire (1) avec l'indication des maladies dans lesquelles ce syndrôme s'est montré. Brochin (2), apoplexie, hémiplégie, cancer. Vulpian (3), hémianesthésie consécutive à une perte de connaissance. Jeslin (4), syphilis, hémiplégie gauche complète. Lecoq (5) hémiplégie gauche dans l'ataxie. Luys (6) femme de 61 ans atteinte de congestion cérébrale avec hémiplégie droite passagère et aphasie ; lésions diffuses du système artériel. Lépine et Blanc (7), diabète, hémiplégie droite, mort ; lésions exclusives microscopiques. Achard (8) hémiplégie droite chez un salamin : pas de lésions cérébrales. Martinencq (9), manie ; hémiplégie durant un mois, mort au bout d'un an : rien à l'encéphale. Dupré (10), 87 ans, hémiplégie gauche, trois attaques successives, hystérie ancienne.

Voilà donc le diabète, le saturnisme, la syphilis, la manie, où le syndrôme hémiplégie peut apparaître sans que, pas plus que dans la pneumonie, il n'y ait de lésions et foyer.

Comment expliquer tous ces faits ? Notre maître, M. le professeur Debove, a observé des cas analogues et récemment, il en tentait l'interprétation suivante : nous citons textuellement ses paroles (11) :

(1) Pilliet. *Progrès médical* nº 7, 1885.
(2) Brochin. *Gaz. hopitaux*, 1875, p. 186.
(3) Vulpian. *Revue de méd*. 1881, p. 38.
(4) Jeslin. *Encéphale*. 1882. p. 251
(5) Lecoq. *Revue de médecine*, 1882.
(6) Luys. *Encéphale* 1885.
(7) Lépine et Blanc. R. m. 1886, p. 107.
(8) Achard. *Apoplexie hystérique*. Th. Paris, 1886.
(9) Martinencq. *Arm. médico. psych*. Mars 1887.
(10) Dupré. *Bull. Soc. Anatom*. 1888, p. 185.
(11) Debove. *Soc. méd. des hôpitaux* (11 déc. 1891).

« Il me souvient, qu'étant à Bicêtre, j'ai eu très souvent occa-
« sion de pratiquer l'autopsie de malades atteints pendant leur
« vie d'une hémiplégie très évidente et qui n'avaient aucune trace
« de lésion cérébrale. Ceci m'amène à penser que l'on peut observer
« des malades ayant des accidents hystériques qui n'ont pas des
« stigmates évidents de la névrose, et, en particulier qu'il existe
« des sujets qui ont des attaques d'apoplexie sans hémiplégies
« consécutives, sans stigmates concomitants et qui sont à n'en pas
« douter des hystériques. »

Nous sommes ainsi amené à nous demander si, dans un certain nombre de cas du moins, l'hystérie ne pourrait pas expliquer l'hémiplégie de la pneumonie. S'il est un fait bien démontré aujourd'hui, c'est l'importance extrême que prennent les maladies infectieuses comme agents provocateurs de l'hystérie, soit qu'elles la créent de toutes pièces, soit qu'elles ne fassent que réveiller une prédisposition déjà ancienne. Ce point a été bien mis en lumière par G. Guinon (1) dans sa thèse : il rapporte des faits d'hystérie se développant à la suite de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la syphilis, il cite deux cas très nets consécutifs à la pneumonie ; nous les rapportons ici car il nous semble intéressant de prouver que la pneumonie peut déterminer l'apparition d'accidents hystériques :

Hystérie développée à la suite d'une pneumonie chez un individu d'une mauvaise santé (DESTERNE. *De l'Hystérie de l'homme.* Th. Paris 1850.)

Employé de commerce âgé de 25 ans; a des attaques de nerfs depuis 10 ans tous les trois ou quatre mois; hystérie parfaitement caractérisée.

La première attaque est survenue dans la convalescence d'une pneumonie à la suite de vives contrariétés ; elle a commencé par quelques prodromes, crampes, douleurs épigastriques, roideur du corps. Guérison le huitième jour. — Pendant ce temps, accès accompagnés de délire et d'hallucinations.

(1) G. GUINON. *Des agents provocateurs de l'hystérie.* Th. Paris. 1889.

Ici, la pneumonie avait mis le malade dans un tel état de faiblesse générale que la névrose dont elle a véritablement été l'agent provocateur a pu éclater sans peine.

Autre observation due à M. Charcot (1) :

» Cette jeune fille a 21 ans. La mère était rhumatisante et diabétique. Il y un an, elle eut une pneumonie. On peut voir dans cette cause débilitante l'occasion du développement des accidents qui suivirent. En effet pendant sa convalescence, elle fut prise de névralgie faciale droite à paroxysmes périodiques, puis de vomissements et d'hématémèse. On reconnut à ce moment la nature hystérique de l'affection et on prescrivit un traitement hydrothérapique. Lors de la première douche, survint une attaque et chute sur les genoux, suivie d'arthralgie ».

Cette hystérie consécutive à l'infection pneumonique s'est traduite dans ces deux cas par des accidents convulsifs ou articulaires, pourra-t-elle dans d'autres circonstances donner lieu à des paralysies ? il est permis de le supposer, et ce que nous savons de l'hystérie dans d'autres intoxications, légitime cette hypothèse. C'est ainsi qu'un certain nombre de paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon, relèvent de l'hystérie au même titre que l'abasie décrite par M. Charcot à la suite de cette asphyxie (2). Voilà donc un poison minéral susceptible de produire à la fois des névrites périphériques, des altérations du cerveau anatomiquement démontrées et une hystérie qui se traduira par des troubles de la motilité : un agent infectieux comme celui de la pneumonie ne pourrait-il se comporter de même ?

La démonstration directe de ce fait est difficile à donner, d'autant plus que les auteurs à qui nous devons la plupart de nos observations n'avaient pas l'attention attirée de ce côté : aussi ne nous est-il pas permis d'en tirer des conclusions absolues. Cependant, il nous semble que l'observation suivante, due à Carrieu, pour-

(1) M. Charcot. Arthralgie hystero-traumatique du genou (*Progr. médical*, 1888, nº 4, p. 65.)
(2) Charcot. Leçon clinique (*Bulletin médical*, 10 avril 1889).

rait peut être rentrer dans le groupe des paralysies névropathiques.

Observation VI. — *Aphasie avec hémiplégie dans le cours d'une pneumonie gauche. Différence de température dans les deux côtés du corps.* Carrieu. *Gaz. Heb. Sc. Méd.* Montpellier 1882, p. 313.

J. B... âgé de 23 ans, soldat. Pas de maladies graves antérieures, à l'exception d'une attaque de rhumatisme il y a 4 ans à la suite de laquelle il persiste un peu d'essoufflement habituel (à la base du cœur premier bruit faible et légèrement soufflant : augmentation de la matité précordiale).

Entre à l'hôpital le 20 février : Dyspnée considérable, crachats rouillés, matité, souffle et râles crépitants dans le 1/3 inférieur du poumon gauche. — Diagn., pneumonie avec congestion et bronchite généralisées.

Défervescence le 23.

Le 25, J. B... en voulant descendre de son lit tombe sans perdre connaissance. Face déviée à droite. *Bras et jambe droits, inertes.* Il répond par signes aux questions, mais peut à peine bégayer oui ou non. Disparition complète de la sensibilité dans les parties paralysées. Les sens supérieurs ne sont pas atteints ; on n'observe ni amblyopie, ni hémiopie, ni surdité.

Les bruits du cœur sont assez irréguliers : le premier bruit est soufflant, rude au niveau des valvules sigmoïdes aortiques.

Le lendemain, les membres sont plus flasques et la déviation de la face paraît avoir changé de côté, mais on s'assure que la paralysie porte bien sur le côté droit.

T. locale. 37° 2 dans l'aisselle gauche : 38° 5 à droite.

De plus, le thermomètre monte plus rapidement du côté paralysé que du côté sain.

La résolution n'était pas tout à fait complète, mais la fièvre n'existait plus depuis deux jours quand la paralysie s'est montrée.

27. Les mouvements sont un peu revenus dans la jambe et dans le bras. Le souffle cardiaque n'a pas changé de caractère.

Temp. matin 37° 6 à gauche et 38° 2 à droite.
37° 5 à gauche et 38° à droite.

2 *Mars*. La paralysie faciale a diminué, le malade peut siffler, mais l'aphasie persiste complète : la marche est devenue possible mais la jambe traîne encore.

3. Appétit revenu. Les mouvements de la main sont assez rétablis pour que le malade puisse écrire son nom sans trop de difficulté. Il y a des troubles de l'écriture correspondant à la cécité verbale : si on dicte au

malade un mot qu'il connaît bien, comme pain, il commence à faire un B majuscule qui est la première lettre de son nom.

9. La paralysie des membres est complètement guérie ; l'aphasie est encore bien accusée ; le malade retrouve cependant parfois quelques mots ou quelques fragments de mots, mais il était incapable de se faire comprendre quand, à la fin du mois, il quitta le service avec un congé de réforme.

Remarquons, dans ce cas, la disparition complète de la sensibilité dans les parties paralysées, notons aussi la déviation de la face qui paraît avoir changé de côté comme s'il s'était agi d'un spasme glosso-labié dont on connaît les modifications brusques d'un jour à l'autre.

Dans l'observation de Favre que nous résumons ici, la paralysie siégeait du côté gauche, elle intéressait à la fois la sensibilité et le mouvement, la paupière supérieure (on n'indique pas laquelle) était fermée, ce qui n'est guère dans les allures de l'hémiplégie vulgaire.

Observation VIII. — *Pneumonie du sommet droit. — Hémiplégie gauche. — Suppression du pouls de la radiale droite.* Favre. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1886, p. 285 (Résumée).

Elisa B..., 22 ans, prise le 31 octobre d'un frisson violent avec point de côté. Le 5 novembre T. 39, 8°, P. 120°. Poumons : au sommet droit submatité, souffle et râles sibilants.

Le 8, matité très nette au sommet droit jusqu'au bord supérieur de la troisième côte en avant et dans la fosse sus-épineuse en arrière. En cette région, souffle, bronchophonie, râles crépitants. Crachats rouillés très adhérents, qui contiennent une grande quantité de bactéries, un assez grand nombre de diplococcus avec ou sans capsule, des micrococcus en chaînettes.

Le 11 au matin, T. 37. 2. Pouls 72° régulier, faible pris à la radiale gauche, car à droite il est imperceptible. La température du membre supérieur droit est notablement inférieure à celle du membre supérieur gauche.

Le 11 au soir, dans le courant de l'après-midi, sans perte de connaissance, s'est développée une *hémiplégie gauche complète. — Paralysie absolue de la sensibilité et du mouvement. Ptosis.* Commissure labiale

abaissée, langue tournée du même côté; prononciation difficile; réponses lentes, somnolence.

Râles crépitants de retour. Rien au cœur.

Le 12. Le membre inférieur gauche a repris sa sensibilité et en partie sa mobilité.

Apyrexie complète.

Le 13. La sensibilité est revenue au membre supérieur gauche.

Pendant quelques jours, légère arythmie des bruits du cœur; le premier ton à la pointe est un peu râpeux.

6 *septembre*. Le pouls est redevenu perceptible à la radiale droite. La malade se lève et marche, mais en traînant la jambe gauche. Elle peut mouvoir le bras.

Au commencement de janvier 1886, son état est sensiblement amélioré quoique la motilité du côté gauche laisse encore un peu à désirer.

Enfin, l'observation suivante dûe à Galliard, nous paraît assez difficile à expliquer autrement que par l'hystérie, bien qu'il soit fort rare de voir cette névrose se traduire par une seule manifestation sans aucun autre stigmate, et cela pendant plus de deux ans. C'est pourtant, croyons-nous, la seule hypothèse que l'on puisse faire.

Observation VIII. — *Abolition du sens musculaire limitée à la main droite consécutive à une pneumonie*. Galliard. *France Médicale*, 1890, p. 291 (Résumée).

M. A..., âgé de 37 ans, bonne santé antérieurement, sauf une syphilis remontant à une époque éloignée. — Atteint de pneumonie hyperthermique *(42° le troisième jour.)*

Au neuvième jour il se plaint d'éprouver à la main droite des fourmillements et d'avoir une sensation de froid; la main est inhabile à saisir les objets et légérement hypéresthésiée.

Au onzième jour défervescence, au quinzième, phlegmatia alba dolens.

Six semaines après la guérison complète des accidents thoraciques, il persistait toujours un certain degré d'engourdissement et d'affaiblissement de la main droite. M. A. n'avait pas la sensation que donne un corps résistant et craignait toujours de laisser échapper l'objet.

Ni atrophie, ni diminution de la force musculaire, ni aucun trouble de la sensibilité, ni phénomène vaso-moteur. Il ne s'agissait que d'une altération du sens musculaire.

Massage, électrisation tentés sans résultat.

Un an plus tard, mêmes symptômes négatifs : pas de troubles de la calorification, la main droite n'est ni plus froide ni plus chaude que l'autre. Par de troubles trophiques. Pas d'affaiblissement des muscles.

Aucun trouble de la sensibilité, si ce n'est que peut-être le malade ressent moins bien le froid avec la main droite qu'avec la main gauche.

Il ne peut pas distinguer le poids de deux objets. Il n'a donc pas conscience des contractions musculaires qu'il doit effectuer ou qu'il effectue en réalité : il a perdu à la main droite le sens musculaire.

Ajoutons enfin que l'aphasie. que l'on rencontre assez souvent dans la pneumonie puisqu'elle est notée dans cinq de nos observations, avec son caractère essentiellement fugace est encore un bon signe en faveur de l'origine nerveuse des accidents M. Charcot (1) a bien fait voir en effet, comment bon nombre d'aphasies transitoires, relevaient de l'hystérie dont elles pouvaient dans quelques cas être la seule manifestation.

Il est assez difficile de tirer une conclusion de cet examen succinct des théories qui on été proposées pour rendre raison de l'hémiplégie pneumonique. Il nous paraît plus que probable, que même en l'absence de lésion en foyer constatée à l'autopsie, les seules altérations du système artériel doivent être invoquées pour expliquer la fréquence plus grande des hémiplégies chez les pneumoniques âgés. Mais cette explication suffisante peut-être pour un nombre restreint de cas, ne nous semble pas pouvoir s'appliquer à tous indistinctement.

Reste donc la théorie dynamique. En employant cette expression nous voulons tout simplement faire allusion à ces cas dans lesquels, du fait de la pneumonie, il se produit des modification des l'activité cérébrale aboutissant à une supression de la fonction, à la paralysie ou à l'apoplexie : un pareil trouble est surtout fréquent dans l'hystérie. Aujourd'hui, où le domaine de l'hystérie s'accroit de plus en plus, où on tend à lui rattacher bon nombre des troubles nerveux fonctionnels observés à la suite des maladies infectieuses,

(1) M. Charcot. *Policlinique*, 1887-1888.

bien plus, où on la considère comme une manifestation toxique de ces maladies, nous nous sommes cru autorisé à nous demander si peut-être elle n'était pas quelquefois la cause des hémiplégies pneumoniques. Dans tous les cas, il était bon, croyons-nous, d'appeler l'attention sur ce point, pour que des observations ultérieures viennent établir d'une façon certaine si parmi ces paralysies survenant au cours de la pneumonie, il en est d'imputables, ou non, à l'hystérie.

CHAPITRE IV.

Diagnostic de l'hémiplégie pneumonique.

I. — *La pneumonie est latente.* — Cet accident est quelquefois des plus difficiles à reconnaître. Quand un vieillard (obs. XXII, XXVIII, XXX), à la suite d'une attaque apoplectique plus ou moins caractérisée est amené dans un état comateux, présentant les symptômes d'hémiplégie, est-il possible d'établir le diagnostic entre une hémiplégie pneumonique et une lésion cérébrale en foyer, hémorrhagie ou ramollissement ? A cet âge, comme nous l'avons dit, la pneumonie est bien souvent latente, elle évolue sourdement, sans toux, sans expectoration, sans point de côté ; l'auscultation est très difficile, elle ne donne souvent que peu de résultats, les signes de la pneumonie étant masqués par ceux de la congestion pulmonaire si fréquente à cette époque de la vie. Dans ces conditions, la cause première des accidents nous paraît impossible à déterminer, et de fait, les cas si nombreux d'hémiplégie pneumonique méconnus pendant la vie sont là pour prouver l'extrême difficulté du diagnostic.

D'autre part, l'absence fréquente de toute altération du cerveau, et dans le cas de ramollissement cérébral, l'état avancé de la pneumonie ne permettent pas de dire qu'il s'agissait dans ces cas d'une hémiplégie compliquée, comme cela arrive parfois, de pneumonie. Quand un individu (obs. I par exemple), meurt 6 heures après le début de l'hémiplégie et que l'autopsie montre, à côté d'un ramollissement du corps strié, une pneumonie double avancée, il est impossible de prétendre que cette dernière soit consécutive à la lésion cérébrale.

Nous croyons que peut-être l'examen de la température centrale, rendrait quelques services : la pneumonie, même latente, s'accompagne toujours d'une élévation de la température rectale

plus ou moins marquée ; la fièvre, à cet âge est même souvent le seul signe qui permette de soupçonner une affection du poumon. Si elle existe en même temps que l'hémiplégie, il pourrait y avoir là une présomption en faveur de la nature spéciale de la paralysie. Ainsi que l'a montré M. Charcot (1), on observe dans les lésions cérébrales en foyer des modifications de la température ; dans l'hémorrhagie, pendant les premières heures qui suivent l'attaque, la température s'abaisse, puis pendant les jours qui suivent, elle oscille entre 37° et 38° sans jamais dépasser ce chiffre, à moins de terminaison fatale ; dans ce cas, il y a pendant les dernières heures une ascension très marquée : le thermomètre marque 39°, 40° même 41°. Dans le ramollissement, l'abaissement initial est beaucoup moins prononcé. Comme on le voit, sauf dans les cas d'une exceptionnelle gravité, il y a toujours une période où la température est voisine de la normale. C'est à ce moment de l'hémiplégie, qu'une élévation continue de la température centrale pourrait peut-être faire penser à une pneumonie.

Il en est exactement de même chez l'enfant ; nous avons assez indiqué, pour n'avoir pas à y revenir, comment à cet âge la pneumonie passait facilement inaperçue tant elle était bien masquée par des troubles nerveux, très souvent des convulsions, très rarement une paralysie. Que l'on suppose une hémiplégie survenant chez un enfant qui ne tousse ni ne crache, qui n'a pas de point de côté, sa cause véritable sera bien souvent méconnue, d'autant plus que les données fournies par la percussion et l'auscultation sont quelquefois absolument nulles. Mais ici, l'examen de la température a une importance capitale puisque dans les deux cas dûs à Aufrecht, la fièvre avait précédé l'apparition de tous les autres symptômes, de l'hémiplégie qui a été passagère, et de la pneumonie franche qui s'est montrée ensuite avec toute la bénignité qu'elle a d'ordinaire à cet âge. Plus encore que pour le vieillard, c'est là, croyons-nous une donnée dont on doit toujours tenir compte.

(1) Charcot, *C.-R.. Soc. Biolog.*, 15 juin 1867, *p.* 92.

2° *La pneumonie est constatée.* — En présence d'une hémiplégie survenant chez un pneumonique, on peut se demander s'il y a une lésion du cerveau et de quelle nature est celle-ci. L'hémiplégie déterminée par une méningite serait assez facile à reconnaître; d'ordinaire, la paralysie s'accompagne d'une recrudescence de la fièvre, d'agitation, de délire indiquant bien qu'il se produit une complication méningée; plaideront encore dans ce sens la présence d'une endocardite récente, le strabisme, la paralysie du nerf facial, le nystagmus, les phénomènes pupillaires. Dans l'observation de Richardière le diagnostic de méningite avait été porté durant la vie.

Lorsque chez un vieillard atteint de pneumonie, il survient soit un état apoplectique, soit une hémiplégie véritable, nous ne croyons pas possible de dire s'il s'agit d'une lésion en foyer ou d'une hémiplégie sans altération du cerveau.

D'ailleurs, quelle que soit la nature de la paralysie qui se montre dans ces conditions, le pronostic est toujours de la plus grande gravité. Nous avons vu en effet que l'hémiplégie pneumonique des vieillards était le plus souvent suivie de mort : c'est à peine s'il y a à cette règle, une ou deux exceptions.

Lorsqu'on croit pouvoir attribuer à une méningite les phénomènes de paralysie, la gravité du pronostic est peut-être un peu moins grande en ce sens que la méningite pneumonique n'est pas toujours absolument mortelle ; il y a des exemples de guérison. M. Netter, dans son mémoire, en rapporte deux observations, l'une due à Willich, l'autre à Heusinger.

A cette hémiplégie dont la gravité est extrême nous devons opposer celle des adultes et des enfants qui est d'une absolue bénignité. Qu'il y ait aphasie, avec ou sans hémiplégie complète, la guérison est la règle, et même elle peut survenir au bout d'un temps très court. Nous avons recueilli des observations où les phénomènes de paralysie avaient duré à peine vingt-quatre heures.

Ce sont des accidents essentiellement transitoires qui disparaissent sans laisser de traces, tantôt en même temps que la pneumo-

nie, tantôt même, avant qu'elle ne soit jugée : il est tout à fait exceptionnel de voir la faiblesse du côté paralysé (Macario) persister pendant un mois ou l'aphasie se prolonger même après la guérison de la pneumonie (obs. VI).

§ II. — Des paralysies localisées au cours de la pneumonie.

Les observations de ce genre sont peu nombreuses et nous n'avons guère à notre disposition pour écrire ce chapitre que quelques citations empruntées aux auteurs anciens. Ceux-ci, ainsi que nous le rappelions dans notre historique, avaient bien vu qu'il peut survenir du fait de l'inflammation des poumons, des paralysies de voisinage. Nous avons rappelé le cas décrit par Galien, celui d'un individu qui au moment où il entrait en convalescence d'une péripneumonie grave, fut pris d'une gène de la sensibilité et du mouvement au niveau de l'avant-bras : la guérison survint au bout de quelque temps. Nous trouvons (1) encore une observation de Pigray, une autre de Maloet cité par Dehaen, une autre enfin de Bosquillon dans lesquelles il serait question de paralysie d'un ou des deux bras, à la suite d'une affection pulmonaire : mais celle-ci est si mal définie qu'il est impossible de dire s'il s'agissait vraiment là d'une pneumonie.

La première observation bien nette est due à Chauffard. Elle peut se résumer ainsi : Homme de 22 ans, atteint de pneumonie grave avec délire (le côté de la pneumonie n'est pas indiqué). Au onzième jour les phénomènes cérébraux s'amendent, mais on constate une paralysie manifeste du bras droit ; elle guérit progressivement sans laisser de trace, ainsi que la pneumonie (2).

Macario dans son mémoire sur la paralysie dynamique, publie un cas de paralysie du bras droit, consécutive à une pneumonie du même côté.

Observation IX. — *Paralysie de l'avant bras droit consécutive à une pneumonie.* — Macario. Mémoire sur les paralysies dynamiques, *A. G. Méd. de Paris*, 1858, p. 86.

Mme. T..., âgée de 63 ans, contracte au mois de mai 1856 une pneu-

(1) Voir Carre. Paralysies dans la pneumonie. *Gaz. Hebd.*, 1888, p. 453.
(2) Chauffard. *Œuvres de Médecine pratique*, 1848.

monie grave du côté droit. Défervescence au bout de 8 jours (saignées, sangsues, vésicatoire volant). La pneumonie fut suivie d'un catarrhe intense, d'une bronchorrhée qui persista longtemps.

Quand la malade commence à aller mieux, elle éprouve de la douleur et de l'*engourdissement dans l'avant bras droit*. L'engourdissement a commencé au coude et est descendu petit à petit jusqu'aux doigts.

Ce membre est en même temps le siège d'un sentiment de froid très prononcé, surtout le long de la face interne du cubitus, et de fourmillements très incommodes depuis la paume des mains et des doigts jusqu'au coude.

La malade ne peut se servir de sa main ; celle-ci est difforme, les doigts sont à demi fléchis et ne peuvent être redressés. Ce sont donc les muscles extenseurs qui sont paralysés ; les fléchisseurs sont aussi affaiblis car il est impossible à la malade de fléchir complètement les doigts. La *sensibilité y est également fort émoussée.*

Cet état de paralysie se dissipa peu à peu et à la longue, car, au bout d'un an environ, la main et les doigts étaient encore très engourdis.

Enfin nous devons à l'obligeance de notre maître, M. Rendu, l'observation suivante :

Observation. x — *Pneumonie du sommet droit. — Paralysie de l'avant-bras et de la main du côté droit. — Guérison.* (Inédite).

Le nommé L. A..., âgé de 40 ans, est amené à l'hôpital Tenon le 24 mars. Huit jours avant son entrée, il a été pris d'un grand frisson, point de côté à droite et fièvre élevée.

A son entrée, oppression extrême, point douloureux au dessous du sein droit. Température 40° 6. Submatité en arrière du côté droit, augmentation des vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire. Saignées.

Le 27 *mars*. — Température oscille entre 39° et 40° 4. Au sommet droit, petites bouffées de râles crépitants après la toux.

28 *mars*. — T. matin 37° 8. Soir 40°. Le malade, qui dit s'être refroidi pendant la nuit, s'aperçoit que tout son *avant bras droit est insensible, froid et engourdi*. On constate une diminution notable de la force musculaire dans le bras et une *perte de la sensibilité*.

1er *avril*. — La pneumonie est guérie ; la défervescence s'est faite progressivement d'une façon définitive: il ne persiste plus que quelques frottements pleuraux au sommet droit.

La parésie musculaire existe toujours.

7 *avril*. — Les symptômes observés sont les suivants : Anesthésie

sur la face dorsale de la main, surtout marquée dans la zône du nerf cubital. Diminution de la force musculaire de l'avant bras droit.

17 *avril*. — La parésie a disparu : le malade sent également bien des deux côtés, mais il persiste encore quelques troubles de la sensibilité, l'anesthésie est complète dans toute la zône du nerf cubital à partir du coude. Electrisation.

21 *avril*. — La sensibilité a reparu le long du petit doigt, mais elle est nulle au niveau du 5e métacarpien et très obtuse le long de la face interne de l'avant-bras.

1er *mai*. — Le malade quitte l'hôpital entièrement guéri.

Comme on le voit, dans ces deux cas, la paralysie siègeait du même côté que la pneumonie ; elle intéressait à la fois le mouvement et la sensibilité ; dans la dernière observation enfin, elle a paru se limiter exactement au domaine du nerf cubital. La plus grande différence est que l'une a apparu après la pneumonie, l'autre pendant la période aigüe. D'ailleurs, si nous envisageons les observations fort incomplètes des auteurs anciens, nous voyons qu'il est absolument impossible de dire dans les cas qu'ils ont rapportés, s'il s'agissait de paralysies précoces ou de paralysies tardives : le moment d'apparition des accidents n'est pas indiqué avec une assez grande précision.

Ces paralysies localisées de la pneumonie peuvent donc se montrer pendant ou après la période aigüe ; elles nous paraissent intermédiaires à ce point de vue entre les deux classes de paralysies que nous avons cru devoir établir.

Quant à la cause qui les produit, il est assez malaisé de la définir. Le nom de paralysies de voisinage sous lequel elles sont signalées marque comment dans l'esprit des auteurs anciens, elles étaient sous la dépendance directe de l'inflammation du poumon. Cette explication est très acceptable pour la paralysie partielle du diaphragme qui peut survenir au cours d'une pleuro-pneumonie de la base. Tissot (1) s'exprime ainsi : « la compression que les nerfs éprouvent par l'enflure de quelques régions enflammées peut en-

(1) Tissot. *Traité des nerfs*, t. II, p. 268.

core produire des accidents nerveux ; c'est sans doute ainsi que s'explique la paralysie du bras gauche que Gallien observa apres une forte inflammation de poitrine mais qui fut très passagère. » Dans l'obs. x il paraissait bien s'agir d'une névrite intéressant surtout le nerf cubital. Nous croyons volontiers que dans la plupart des cas, ces paralysies de voisinage sont des paralysies périphériques, d'origine nerveuse ; mais quelle est la nature de la névrite ? y aurait-il propagation de l'inflammation des nerfs intercostaux aux nerfs du bras ? C'est un point sur lequel nous ne croyons pas possible de nous prononcer. Ainsi que le fait remarquer Carre, d'ailleurs « il ne faut voir dans ces paralysies qu'un accident et ne les considérer que comme une rareté clinique » (1).

(1) Imbert Gourbeyre a recueilli deux cas de paralysie de la langue : l'un est dû à Depéric (*Anc. journ. de Médec.*, 1776), l'autre à Dehaen (*Ratio medendi*, 1761).

DEUXIÈME PARTIE

DES PARALYSIES PNEUMONIQUES TARDIVES

Les paralysies que nous venons d'étudier diffèrent complètement de celles que nous avons maintenant à passer en revue. Il nous reste à faire voir qu'il peut se montrer à la fin ou pendant la convalescence d'une pneumonie des troubles paralytiques caractérisés essentiellement par leur diffusion, leur prédominance aux membres inférieurs et dans la grande majorité des cas par leur curabilité. Rien donc qui permette de les rapprocher des paralysies de la période d'état : autant les premières sont brusques dans leur apparition, limitées le plus souvent à une moitié du corps, autant elles affectent le type d'une maladie cérébrale, autant celles-ci sont lentes dans leur apparition, généralisées à la plus grande partie du corps, autant elles éveillent l'idée d'une maladie de la moëlle ou d'une affection du système nerveux périphérique.

Leur existence même a été bien vivement discutée. Bergeron, Dechambre, Grisolle, Landouzy, prennent tous plus ou moins parti contre elles : nous verrons que ces objections ne sont peut être pas irréfutables : nous rapportons au cours et à la fin de ce travail (1) dix huit observations de paralysies de la convalescence dont une qui nous est personnelle : c'est assez, croyons-nous, pour permettre de les étudier et de les reconnaître comme un accident, rare évidemment, mais possible à la suite de la pneumonie. Cette discussion sur l'existence réelle des paralysies pneumoniques, sur leur

(1) Obs. XL. observ. XXXIX à LVI.

nature et leur signification vraie au point de vue de la pathologie générale trouvera mieux sa place après une description de ces paralysies. Il vaut mieux d'abord faire voir comment les choses se sont passées dans les cas dont nous avons pu prendre connaissance — et ce sont les seuls, à notre avis, qui aient été publiés (1) — nous verrons ensuite quelle interprétation il convient de leur donner.

(1) Grisolle, Brown Sequard, Leyden, Ollivier (cité par Landouzy) ont chacun observé un cas de paralysie post-pneumonique.

CHAPITRE I

Description.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour se convaincre qu'elles sont loin d'être absolument semblables, il y a même de l'une à l'autre des différences assez notables pour qu'il soit permis de supposer qu'il ne s'agit pas dans toutes d'accidents analogues.

Voici par exemple, l'observation de Bettelheim (obs. XLIX) : un individu âgé de 58 ans est pris pendant une pneumonie grave de paraplégie et de très vives douleurs dans les jambes, accompagnées de gêne de la miction, de douleurs à la pression au niveau de la colonne vertébrale et d'anesthésie des membres inférieurs. La mort survient au bout de cinq jours ; ce cas fait penser à une myélite aiguë à marche rapide : il fait exception parmi ceux que nous avons étudiés

Le plus souvent, les choses se passent d'une façon toute différente. C'est après la pneumonie, quelquefois plusieurs semaines après la crise, mais souvent pendant que les signes physiques persistent encore, qu'un individu ressent des fourmillements et des douleurs dans les jambes ; il essaie de se lever, la marche est devenue tantôt très difficile, tantôt même impossible : la paraplégie est complète. Rarement, la maladie se borne là : d'habitude l'engourdissement gagne les membres supérieurs mais il est rare que les troubles paralytiques y atteignent jamais la même intensité qu'aux membres inférieurs ; les mains deviennent malhabiles, inaptes à exécuter les mouvements qui exigent un peu d'adresse ; la force musculaire est très diminuée. En somme, dans certains cas, cette

paralysie se généralise à tout le corps. La sensibilité est fort peu intéressée, il n'y a presque jamais d'anesthésie, mais des troubles subjectifs, crampes, fourmillements, douleurs musculaires. Les cavités splanchniques échappent à la paralysie. Au bout d'un temps variable, ces accidents qui ont toujours été plus marqués aux membres inférieurs rétrocèdent et le malade guérit entièrement dans la grande majorité des cas.

L'observation que nous avons pu recueillir dans le service de M. Rendu, nous paraît absolument typique au point de vue de l'évolution, sauf le mode de début qui est un peu particulier : nous demandons la permission de la reproduire ici :

Observation XI. — *Pneumonie gauche, probablement d'origine grippale. — Pendant la convalescence paralysie du voile du palais, et des quatre membres — Impotence fonctionnelle presque absolue. — Troubles de la sensibilité très peu marqués. — Intégrité des sphincters. — Modifications de la contractilité électrique. — Atrophie musculaire. — Amélioration notable au bout de trois mois. — Guérison complète très probable.*

Le nommé Eugène T..., âgé de 38 ans, tailleur, entre à l'hôpital Necker, salle Chauffard, lit nº 1, service de M. Rendu, le 18 octobre 1891. Cinq jours auparavant il a été pris de frissons et d'un point de côté à gauche très violent.

A son entrée, l'oppression est extrême, la toux sèche, quinteuse avec une expectoration striée de sang. T. matin 40º, soir 39º 6.

On constate dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche en arrière de la submatité, un souffle rude, tubaire, des râles crépitants fins et de la bronchophonie manifeste ; du côté droit, nombreux râles de bronchite.

Traitement : ventouses sèches, potion de Todd, enveloppement dans le drap mouillé.

Le 23 *octobre*. — Au 8e jour de la maladie, défervescence mal caractérisée au point de vue des signes physiques ; la température est redevenue normale, crise sudorale très nette, diurèse abondante : mais il persiste toujours à la partie moyenne du poumon gauche un souffle tubaire et quelques râles sous crépitants. En même temps, les râles muqueux sont devenus plus nombreux dans toute la hauteur du poumon droit en arrière, l'expectoration a changé de caractère, elle est très abondante ; le malade remplit dans les 24 heures deux crachoirs d'un pus verdâtre

assez bien lié comme s'il s'était produit une vomique. Les forces ne reviennent pas : la température reste toujours voisine de la normale.

Les crachats sont inoculés à une souris qui ne meurt pas. Ils ne contiennent pas de bacilles de Koch. Le 10 novembre on fait à la partie inférieure du poumon gauche en arrière dans la zône de matité une ponction exploratrice : on retire quelques grammes d'une sérosité citrine, absolument claire qui est inoculée à un cobaye. Au bout de deux mois, ce cobaye fut sacrifié, il n'était pas tuberculeux.

Cette ponction fut suivie d'une douleur très vive irradiée dans le bras droit qui persiste pendant quelques heures.

Au 15 *novembre*. — L'expectoration est encore assez abondante : la submatité persiste : on entend toujours à la base gauche du souffle, de la bronchophonie et des râles muqueux. Pas de fièvre. Un peu d'albumine dans les urines.

Début de la paralysie. — Depuis quelques jours, le malade se plaignait d'une céphalée continuelle, d'une sensation d'enchifrènement et de plénitude au niveau du sinus frontal bien qu'il n'y ait aucune trace de coryza et que les narines soient parfaitement libres. On remarque alors que sa voix est nasonnée et qu'il y a des signes évidents de *paralysie du voile du palais*. (Faisons remarquer ici que le malade n'a jamais eu mal à la gorge, ni à l'hôpital, ni pendant les jours qui ont précédé son entrée et qu'on ne lui a pas appliqué de vésicatoire). Les liquides refluent par le nez : ils ne peuvent être déglutis qu'en très petite quantité à la fois : le malade, pendant les repas, est pris à chaque instant d'une toux quinteuse provoquée par la chute de parcelles alimentaires au niveau de l'orifice supérieur du larynx. A l'examen direct, on constate que le voile du palais tombe flasque et inerte ; pendant l'émission des sons il se soulève à peine, il y a quelques petits mouvements partiels de la luette. Pas de troubles de la sensibilité : le contact, le froid, les piqûres sont bien perçus au niveau du voile du palais.

La vue est moins bonne, la lecture devenue très difficile. Vers le 30 *novembre* on s'aperçoit que les *membres inférieurs sont paralysés*. Dans le lit les mouvements sont encore possibles, mais avec une grande lenteur, et un manque de précision qui n'est pas dû à de l'ataxie véritable, mais à un affaiblissement parétique évident. La station debout est difficile, la marche presque impossible.

En même temps, le malade se plaint de fourmillements, d'engourdissements et de picotements dans les jambes assez pénibles pour l'empêcher de dormir. Il n'y a pas d'autre trouble de la sensibilité. Pas d'anesthésie sous aucun de ses modes.

La contractilité faradique est conservée.

Abolition des réflexes rotuliens.

Atrophie musculaire évidente, surtout marquée au niveau du droit an-

térieur de la cuisse et des muscles de la région postérieure de la jambe où les masses musculaires ont presque entièrement disparu.

Aux *membres supérieurs*, il n'y a pas de paralysie véritable, mais une diminution de la force, une sensation d'engourdissement, de fourmillements ne permettant pas au malade d'effectuer les mouvements qui exigent quelque délicatesse, etc.

Pas de douleurs en ceinture. Les réservoirs fonctionnent bien.

Il n'y a nulle part d'anesthésie d'aucune sorte.

Le 8 *décembre*. — L'état est le suivant : les phénomènes parétiques persistent, ils se sont même accentués : la station debout est devenue presque impossible, les jambes ne peuvent être soulevées au-dessus du plan du lit, elles sont toujours le siège de picotements incessants. Aux bras, la force musculaire est très diminuée, les mains ont si peu de force que le malade ne peut manger seul : les doigts sont dans la demi flexion et ils ne s'étendent qu'avec la plus grande difficulté.

La paralysie du voile du palais ne s'est pas modifiée.

Examen des yeux (pratiqué par M. le docteur Parinaud). — Les couleurs sont bien distinguées. Il y a une paralysie des deux droits externes et du releveur de la paupière supérieure gauche. L'accommodation est normale sauf un certain degré de parésie : son amplitude est un peu réduite. Le malade se plaint constamment d'avoir un brouillard devant les yeux. L'acuité visuelle est normale.

Du côté gauche de la poitrine en arrière, il y a toujours du souffle, de la bronchophonie et quelques râles muqueux, le tout paraissant devoir être attribué à une sclérose pulmonaire envahissante avec un certain degré de dilatation des bronches.

Traitement. — Toniques. Vin de quinquina. Potion avec 4 grammes d'extrait mou de quinquina. Frictions sèches. Electrisation avec des courants faradiques trés faibles.

Jusqu'au 24 *décembre* la situation ne se modifie pas. A cette date, on constate que la paralysie du voile du palais a presque entièrement disparu, le nasonnement existe encore un peu, mais les liquides peuvent être déglutis avec quelques précautions. Les mouvements du voile du palais s'exécutent beaucoup plus lentement qu'à l'état normal.

Les douleurs dans les jambes ont considérablement diminué. La station debout et la marche demeurent impossibles. Au lit, les mouvements des jambes peuvent encore se faire, mais avec une grande difficulté, surtout du côté gauche.

31 décembre. — L'examen dynamométrique des mains donne les résultats suivants : du côté droit 12, du côté gauche 2 ; le malade peut porter les bras à sa tête, assez facilement : les phénomènes parétiques sont surtout accentués au niveau de l'avant-bras et des mains, de même qu'au membre inférieur, les mouvements des orteils, la flexion et surtout l'extension du pied sur la jambe sont presque impossibles,

tandis que les mouvements d'abduction et de flexion de la cuisse sur le bassin se font encore assez bien.

3 janvier. — Les douleurs sont très fortes au niveau des membres inférieurs, elles sont spontanées, revenant surtout la nuit, sous forme d'élancements, de picotements, ou provoquées par la pression des masses musculaires.

La *contractilité faradique* est abolie au niveau des muscles de la cuisse du mollet, du biceps et des extenseurs de l'avant-bras.

Contractilité galvanique. A droite et à gauche, pas de contraction des droits antérieurs de la cuisse qui sont presque entièrement atrophiés. — Contraction tétanique des adducteurs des deux côtés, plus marquée à la fermeture du courant positif qu'à la fermeture du courant négatif.

Au niveau des péroniers latéraux, on a bien nettement KaSZ > AnSZ. La formule est aussi normale au niveau du biceps, des extenseurs de l'avant-bras : il y a réaction de dégénerescence des jumeaux.

15 janvier. — Amélioration. — Les signes physiques thoraciques. persistent avec les mêmes caractères : respiration rude, exagération du retentissement de la voix. Râles muqueux, mais l'expectoration est moins abondante.

Les forces du malade reviennent, surtout aux bras, — les jambes sont encore trop faibles pour soutenir le malade : la parésie siège surtout dans les extenseurs de la jambe. — Les mouvements des mains sont revenus Plus trace de la paralysie du voile du palais.

1er février. — Etat général très bon. — Appétit parfait. Retour des forces ; mêmes signes physiques thoraciques.

Les membres supérieurs ont recouvré toute leur motilité ; la pression dynamométrique est normale et égale à droite et à gauche.

Aux membres inférieurs, les masses musculaires atrophiées reprennent de la consistance. — Cependant le malade est dans l'impossibilité de marcher. Il peut commencer à se tenir debout.

La contractilité électrique est normale.

10 février. — La station debout est possible.

En somme le malade est en pleine voie de guérison : M. Rendu pense que la parésie des extrémités inférieures aura tout à fait disparu dans trois ou quatres semaines.

Non seulement la paralysie du voile du palais, mais encore la marche des accidents rapproche ce cas des observations bien connues de paralysie diphtérique ; c'est une ressemblance que les adversaires de la paralysie pneumonique n'ont eu garde d'omettre pour prétendre qu'elle n'était qu'une paralysie diphtérique ; nous

reviendrons plus loin sur ce point, mais nous tenions dès à présent, à faire ce rapprochement qui s'impose. Si l'on veut bien se rappeler que la paralysie diphtérique qui est le type des paralysies tardives, de la convalescence, peut présenter des signes et des localisations variables, on sera moins surpris de voir comment toutes les observations de paralysie pneumonique ne sont pas exactement identiques et comment, il peut y avoir, de l'une à l'autre des dissemblances assez grandes (1).

Analyse des symptomes.

Nature de la pneumonie. — Nous ne tenons compte que des observations récentes. La première en date est celle de Macario dans laquelle le diagnostic de pneumonie a pu être porté avec précision grâce à l'auscultation. Dans cinq cas, il s'agissait d'une pneumonie double, ce qui est l'indice d'une gravité plus grande de la maladie ; dans d'autres (obs. XI) le début avait été marqué par du malaise, de la toux, et des signes de grippe précédant de quelques jours l'apparition de la pneumonie ; il y avait des râles muqueux et sibilants dans toute la poitrine comme dans la broncho-pneumonie. Enfin dans le cas de Leech (obs LIII) la pneumonie était survenue au cours d'une épidémie de maison tout à fait nette ; de même pour l'obs. LVI, due à Massalongo où la pneumonie a été observée pendant l'épidémie de Tregnagno ; la gravité plus grande de la maladie dans ces conditions a été signalée maintes fois, par M. Netter en particulier, et c'est surtout dans ces cas, ainsi que nous l'avons rappelé, que peuvent survenir les méningites pneumoniques.

(1) L'observation XLVIII due à Schoengarth nous paraît absolument remarquable comme exemple de paralysie post-pneumonique généralisée, terminée par la guérison.

Age du sujet. — A l'inverse de la pneumonie qui a été observée dans les deux tiers des cas environ chez les vieillards (Lépine), ici ce sont les adultes qui sont le plus souvent frappés. Un seul malade, celui de l'observation XLVII, était âgé de 83 ans ; encore, les accidents étaient-ils imputables dans ce cas à des lésions de la moelle, rares croyons-nous dans l'histoire des paralysies pneumoniques. Les autres fois, l'âge du sujet a varié de 20 à 60 ans ; deux fois, les enfants ont été touchés : à deux ans (obs. LIV), à dix ans (obs. LV). La gravité beaucoup plus grande de la pneumonie chez le vieillard explique peut-être comment la mort survenant pendant la période aiguë de la maladie, on observe si rarement chez lui des paralysies de la période tardive.

Moment d'apparition.— Il s'agit bien, en effet, ici d'une paralysie tardive. Jamais, sauf dans l'observation (LII) (Oppenheim), — et encore s'agissait-il, dans ce cas, d'un buveur, dont le système nerveux était peut-être déjà touché — jamais les accidents ne se sont montrés pendant la période d'état et c'est après la chute de la température, quand le malade se trouve mieux que les accidents commencent à apparaître. Dans un cas (ob. XLIV) le malade avait pu, pendant près d'un mois, reprendre son métier de maçon. La deuxième observation de Macario a trait à une paralysie qui ne débuta que trente jours après la convalescence. Le plus souvent, la paralysie commence à se montrer du dixième au vingt-cinquième jour.

Mode du début. — Il est toujours essentiellement lent. Tantôt les troubles moteurs sont les premiers en date ; le malade veut se lever : on constate qu'il tient à peine sur ses jambes et parfois, au bout de quelques jours, la paralysie est complète. Ou bien, c'est de la mydriase, une paralysie de la nuque ou du pharynx (obs. XLIII) qui est le prélude des accidents ; dans notre cas, ç'a été une paralysie du voile du palais. Tantôt, les troubles de la

sensibilité précèdent les troubles moteurs : il y a d'abord des fourmillements dans les jambes, une sensation vague d'engourdissement, puis la paralysie s'installe lentement. Rarement, ces troubles sensitifs sont très accentués ; une fois seulement, il y a eu des douleurs en ceinture véritables, jamais de douleurs fulgurantes. C'est plus tard seulement, à la période d'atrophie, si elle se déclare, que l'on verra survenir les douleurs soit spontanées, soit provoquées, au niveau des masses musculaires.

Période d'état. — Comme nous l'avons dit, la paralysie est presque toujours moins accentuée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; c'est ce qui a permis à Bourguet de réunir dans sa thèse toutes les observations publiées avant lui sous le nom de paraplégie dans la pneumonie. C'est elle, en effet, qui est le symptôme dominant, de même que l'hémiplégie était la forme habituelle des paralysies de la période aiguë. Rarement, elle est absolument complète. Dans la plupart des cas (obs. XXXIX, XL, XLII, L, LI, LIII, LVI), le malade ne peut pas se tenir debout, mais il lui est encore possible de faire exécuter à ses jambes quelques mouvements, il les soulève au dessus du plan du lit, il les déplace dans le sens latéral. Cette paralysie des extrémités inférieures n'a malheureusement pas été étudiée d'assez près pour que l'on puisse dire si dans tous les cas elle avait exactement les mêmes caractères. La plupart des auteurs se contentent de dire qu'il y avait de la faiblesse des jambes, une gène plus ou moins grande de la marche et c'est tout : ils ne disent pas quels étaient les groupes musculaires intéressés, s'ils l'étaient tous ou si quelques-uns seulement étaient touchés.

Dans le cas de Leech, (obs. LIII), les mouvements d'extension étaient presque entièrement abolis ; dans le nôtre, les extenseurs ont toujours été atteints plus gravement que les fléchisseurs.

L'atrophie musculaire existait de la façon la plus nette dans l'observation de Rondot ; ce cas fût même publié sous le

nom d'atrophie musculaire consécutive à une pneumonie. De même Schoengarth signale l'atrophie des extenseurs. Nous même avons constaté une atrophie complète du triceps qui avait presque entièrement disparu, des muscles du mollet, des muscles de la face dorsale des avant-bras, des interosseux, des pectoraux. Mais — et ceci est un point capital — cette atrophie s'est montrée assez tard, elle s'est faite sous nos yeux : c'est pendant l'évolution de la paralysie que les groupes musculaires ont été touchés. Dans d'autres cas il y avait amyotrophie, mais elle était étendue à tout le corps, elle était la suite de l'asthénie consécutive à la convalescence et s'expliquait par elle. Nous verrons plus loin l'importance extrême que Gubler avait attachée à cette fonte musculaire généralisée puisqu'il en avait fait la cause première des paralysies.

Sauf dans le cas de Pidoux, où la paralysie après avoir débuté par le pharynx s'est ensuite étendue aux bras puis aux jambes, les *membres supérieurs* sont toujours touchés après les inférieurs et le sont beaucoup moins. Ces quelques lignes de Macario (obs. II de son mémoire) indiquent bien comment les choses se passent : « quand le malade soulève les bras, les mains restent fléchies sur l'avant-bras, les mouvements de ces membres sont vagues et incertains, et malgré tous ses efforts, le malade ne peut les soulever jusqu'à la hauteur de sa tête ; depuis deux jours il lui est impossible de se mouvoir. Il y a paralysie des quatres membres, mais elle est plus prononcée aux membres pelvieus. » C'est aux extrémités surtout que la faiblesse est le plus marquée, le malade peut encore faire exécuter à ses bras quelques mouvements, mais ils sont lents, difficiles ; il ne peut ramasser un objet, saisir une épingle. Dans toutes les observations, il est fait mention de faiblesse et d'engourdissement dans les membres supérieurs bien plutôt que de paralysie véritable : c'est surtout une grande maladresse qui est le symptôme prédominant. Dans notre cas, cependant, l'impotence fonctionnelle était telle qu'on était forcé de faire manger le malade. Il est très rare de voir la paralysie rester loca-

lisée aux membres inférieurs sans que les membres supérieurs soient intéressés ; nous n'avons relevé que quatre cas (XLII, XLIX, LII, LVI) dans lesquels la paraplégie ait été observée à l'état de symptôme isolé. D'ailleurs, trois de ces cas ont une évolution exceptionnelle dans l'histoire des paralysies pneumoniques et nous devons même nous demander s'ils rentrent bien dans le même cadre nosologique que les autres. La règle, nous le répétons, est d'observer une parésie généralisée.

Autres localisations. — Nous avons signalé que dans notre observation la paralysie avait débuté par le voile du palais. Cette localisation se traduisait par du nasonnement, par une impossibilité presque absolue de déglutir les liquides et par leur reflux dans les fosses nasales, par de la difficulté pour prononcer certaines lettres,et des quintes de toux répétées dès qu'une parcelle alimentaire venait à tomber dans le larynx : tout le tableau clinique en un mot, de la paralysie du voile de palais. Cette paralysie a été le seul symptôme signalé dans l'observation suivante :

Observation XII. — *Un cas de paralysie du voile du palais observée au cours d'une pneumonie* (Buicli, in *Archiv. Roumaines de med. et chir.*, 1887, p. 197).

J. Salas, âgé de 19 ans, entre à l'hôpital le 10 mars 1887. Il y a trois jours, il a été pris sans cause appréciable de frisson avec nausées, suivis de vomissements. Maux de tête. Grande courbature.

Le lendemain point de côté.

État actuel : 38° 8 : 39° 8. Pouls fréquent : à l'examen du thorax on trouve du même côté que la douleur, en arrière, dans le 1/3 inférieur du thorax, de la submatité avec exagération des vibrations, s'accompagnant de râles crépitants à l'inspiration avec souffle tubaire et bronchophonie au même niveau

Le lendemain, même état. De plus, la pupille droite qui correspond au côté malade est plus dilatée que la gauche. Crachats rouillés. Aspect typhoïde.

Au 17, défervescence brusque.

Le 20 mars, alors qu'on entend encore quelques râles crépitants à

l'angle inférieur de l'omoplate, le malade se plaint de ne pouvoir avaler les liquides ; en effet, lorsqu'on l'engage à boire, il s'étrangle et l'eau revient par le nez. En même temps, voix affaiblie et nasillarde. Il lui est impossible de sucer, de souffler une bougie : bref, tous les troubles fonctionnels caractérisant l'inertie du voile du palais.

Pas de déviation de la luette, mais le voile du palais est tombant, sans aucune tonicité, il ne répond plus aux excitations et toute la couche musculaire de la région est paralysée : cet état dure environ une dizaine de jours, après quoi il disparaît progressivement, ainsi que tous les troubles fonctionnels.

L'observation qui suit est d'autant plus intéressante que le malade avait eu antérieurement des accidents analogues à la suite d'une diphtérie.

OBSERVATION XIII. — *Paralysie du voile du palais à la suite d'une pneumonie* (MASSALONGO. *Arch. gen. med* : 1885, obs. XII (résumée).

M. L..., âgé de 22 ans ; paralysie du voile du palais consécutive à une angine diphtérique il y a neuf ans.

Vers la fin d'une pneumonie bénigne, il commence à présenter de la difficulté dans la déglutition ; régurgitation des liquides par le nez : le malade ne peut tirer que difficilement la langue au dehors. La parole est embarrassée et traînante avec un timbre nasonné : cet état d'abord peu marqué prit les jours suivants un caractère inquiétant : impossibilité de boire et de manger.

La sensibilité est parfaitement bien conservée.

Au bout de quelques jours, ces accidents s'atténuent et un mois plus tard il ne persistait plus qu'une gêne légère de la parole.

Dans l'observation XLIV (qui a d'ailleurs été publiée sous le nom de paralysie diphtérique) il y avait une gêne notable de la déglutition ; dans celle de Pidoux, une paralysie de la nuque et du pharynx qui coïncidait avec une chute de la paupière et de la mydriase du côté gauche. Les nerfs craniens étaient aussi intéressés dans l'observation LI : on y trouve signalée une parésie du facial gauche se traduisant par une gêne notable des mouvements du front, des joues et de l'orbiculaire. Dans le cas que nous avons pu observer, l'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Parinaud,

a donné les résultats suivants: parésie des deux droits externes, légère parésie du releveur de la paupière gauche, amplitude d'accommodation un peu réduite.

Sensibilité. — Les troubles sensitifs sont presque toujours purement subjectifs et de médiocre intensité; la paralysie pneumonique est essentiellement une paralysie motrice. Dans la plupart des observations, on trouve notés des fourmillements, de l'engourdissement des extrémités, une obtusion de la sensibilité, surtout appréciable aux doigts, qui contribue autant que la diminution de la force musculaire à rendre presque impossibles les mouvements qui exigent un peu de délicatesse. Ces douleurs sont rarement assez vives pour empêcher le malade de dormir. Une fois, on a signalé autour du thorax des douleurs constrictives, aux jambes des douleurs lancinantes (obs. XLIII). Une autre fois (XLIX) il y avait dans les membres inférieurs des douleurs extrêmement vives. Il n'y a jamais d'anesthésie, sauf dans le cas de Bourguet où la sensibilité avait tout à fait disparu aux jambes jusqu'aux genoux, mais, comme nous l'avons déjà indiqué, cette observation nous parait devoir être nettement distinguée de toutes les autres; de même aussi dans l'observation de Landry, où la sensibilité avait disparu aux avant-bras et à la face dorsale des pieds. Ce ne sont là que des exceptions et le plus souvent, la sensibilité est conservée suivant tous ses modes; nous l'avons explorée avec la plus grande attention chez notre malade, et nous l'avons toujours trouvée absolument intacte.

Réflexes. — Contractilité électrique. L'examen des réflexes n'a été pratiqué qu'un très petit nombre de fois: on ne peut pas fixer d'une façon précise ce point de l'histoire des paralysies pneumoniques. Une fois seulement (XLIII) on les a trouvés normaux. Dans tous les autres cas où on a exploré les réflexes (il y en a quatre) on a constaté leur abolition. Jamais on n'a noté leur exagération sauf une fois (XLVI).

L'examen électrique des muscles n'a également été pratiqué que très rarement et les résultats qu'il a donnés aux différents observateurs sont loin d'être concordants. Landry, chez un malade atteint de paralysie ascendante aigüe généralisée et mortelle survenant à la suite d'une pneumonie, a trouvé que la contractilité faradique des muscles était bien conservée ; de même dans l'observation XLVI, l'électrisation faradique déterminait la contraction de tous les muscles des parties atteintes ; chez le malade de Schoengarth, atteint de paraplégie presque complète, la contractilité faradique était abolie dans presque tous les groupes musculaires des extrémités inférieures; de très forts courants pouvaient seuls déterminer des traces de contraction dans les muscles de la cuisse droite ainsi que dans les extrémités inférieures ; l'excitation du radial et du médian n'était suivie d'aucune contraction. Kindt (obs. LI) a trouvé une diminution notable de la contractilité galvanique des muscles paralysés. Leech a observé avec soin la contractilité galvanique des muscles atteints : sur quelques-uns, il a constaté la réaction de dégénérescence.

Nous ne voulons pas revenir ici sur le détail de l'exploration électrique des muscles chez le malade de l'observation XI. Rappelons seulement que la contractilité faradique des muscles des membres inférieurs, d'abord conservée, a fini ensuite par disparaître entièrement pendant plusieurs semaines. Les muscles de la partie postérieure de la jambe, le droit antérieur de la cuisse étaient atrophiés. Un courant galvanique même faible, déterminait pendant toute la durée de son passage, des contractions tétaniques des muscles adducteurs de la cuisse ; au niveau des muscles jumeaux il y avait réaction de dégénérescence.

Les *réservoirs* ne sont jamais touchés. Sauf dans le cas de Bourguet, qui se rapporte à une myélite, aucun auteur ne signale soit de l'incontinence, soit de la rétention de l'urine ou des matières fécales.

Terminaison. — La paralysie pneumonique de la conva-

lescence s'est terminée quelquefois par la mort, mais ces faits sont l'exception. La règle est d'observer la guérison complète.

Les cas *mortels* sont au nombre de cinq. Si nous les examinons de près, nous voyons que la mort ne s'est pas produite dans tous par le même mécanisme. Le plus anciennement connu est celui de Macario (obs XL); il ne nous apprend pas grand chose sur la marche des accidents. Un homme est pris pendant la convalescence d'une pneumonie de fourmillements et de douleurs dans les jambes, de paralysie des quatre membres plus marquée aux membres inférieurs, l'amyosthénie fait des progrès constants et il succombe une dizaine de jours après le début des phénomènes de paralysie sans que l'auteur nous dise de quelle façon la mort est survenue. Le cas de Landry (obs. XLI) mortel également est un bel exemple de paralysie aigüe généralisée ascendante : les quatre membres sont touchés, puis les muscles thoraciques et le diaphragme, la respiration se fait mal; au bout de quinze jours, les accidents s'aggravent, la dyspnée est excessive, le malade se plaint d'un obstacle à l'entrée de l'air, d'une sensation de constriction au niveau du larynx, il meurt presque subitement : ces symptômes bulbaires terminent la paralysie qui avait duré huit jours environ.

Le malade de Bourguet (obs. XLVII) meurt au bout douze jours. La marche de l'affection peut se résumer ainsi : paraplégie totale, anesthésie jusqu'aux genoux, incontinence des matières, douleurs en ceinture : tout le syndrôme d'une méningo-myélite qui fut d'ailleurs constatée à l'autopsie. C'est également d'une méningo-myélite qu'il paraissait s'agir dans l'observation de Bettelheim qui a trait à une paraplégie survenue au cours d'une pneumonie. Le dernier cas de mort est celui d'Oppenheim (obs. LII). Cliniquement, l'histoire du malade ressemble bien à ce que nous avons essayé de décrire : paralysie des extrémités inférieures, abolition des réflexes tendineux, douleurs à la pression au niveau des masses musculaires ; aucun autre trouble de la sensibilité, mais le malade était un buveur, les accidents paralytiques s'étaient montrés, probablement à cause de l'alcoolisme antérieur, avant que la

pneumonie ne fût guérie, et c'est celle-ci qui amena la mort au bout de quelques jours.

Guérison. — Dans douze de nos observations la terminaison a été favorable. La durée moyenne de la maladie est des plus difficiles à établir ; les cas les plus courts ont été de quinze jours à trois semaines ; mais ordinairement, la paralysie s'est prolongée pendant six semaines ou deux mois. L'amélioration est toujours lente, progressive, à l'inverse des hémiplégies pneumoniques qui guérissent quelquefois très vite, qui peuvent même avoir disparu du jour au lendemain. Ici, c'est une augmentation graduelle des forces qui marque le retour à la santé. Le malade, qui a été atteint de paraplégie plus ou moins complète peut d'abord remuer légèrement les jambes ; il commence à se lever. Quelquefois il survient à cette période une exagération des fourmillements qui acquièrent une intensité au moins aussi grande qu'au début. Peu à peu la guérison est absolue.

Le malade que nous avons pu observer n'est pas encore guéri, mais depuis quinze jours son état s'est grandement amélioré, les mouvements des jambes sont devenus plus faciles, les réactions électriques normales reparaissent ; nous ne doutons pas que d'ici quelques semaines la guérison ne soit complète et qu'il ne recouvre le libre usage de ses membres. (1)

(1) Ce malade a été revu le 25 février : il était entièrement guéri.

CHAPITRE II.

Anatomie pathologique.

Ce chapitre sera forcément très court et pour une double raison. Les cas de mort sont, nous venons de le dire, très peu nombreux et leur symptomatologie a été trop spéciale pour en inférer que les résultats fournis par ces autopsies puissent s'appliquer aux autres observations. Ajoutons enfin que l'examen de la moëlle et des centres nerveux n'a pas toujours été fait avec la rigueur désirable.

C'est dans Ollivier d'Angers que nous relevons la première observation anatomo-pathologique de paralysie consécutive à une pneumonie. Nous la résumons très brièvement :

Observation XIV. — Ollivier d'Angers. Traité des maladies de la moëlle, t. II, obs. LXXXII.

Enfant de 22 mois, atteint de paralysie des extrémités inférieures à la suite d'une diarrhée chronique. Guérison après l'emploi de douches chaudes. Nouvelle poussée de diarrhée : rechute, guérison. Sur ces entrefaites, la santé étant devenue à nouveau très bonne, l'enfant contracte une pneumonie à la suite de laquelle reparait la paralysie des membres inférieurs. Tout mouvement y est impossible, mais la sensibilité est respectée ; quelques jours plus tard, ils sont le siège d'une hypéresthésie très marquée. Paralysie incomplète du bras gauche. Mort en quelques jours.

A l'autopsie, on trouve un épanchement de sang considérable entre la dure mère et les vertèbres. Au niveau des deux premières lombaires et de la dernière dorsale, la dure mère est épaissie et rouge. Ramollissement du tissu du renflement lombaire.

Bourguet trouve entre la dure mère et la partie antérieure du canal rachidien trois foyers purulents, les deux plus importants siègeant au niveau de la région lombaire. Il y a injection de la pie-mère, de la moëlle, et dans celle-ci accumulation dans la gaine des vaisseaux de noyaux paraissant indiquer un début d'inflammation péri-vasculaire. L'autopsie de Bettelheim (obs. XLIX) est tout à fait incomplète ; on note seulement que la moëlle était ramollie de la quatrième à la sixième vertèbre lombaire Dans la deuxième observation de Macario, suivie de mort, pas d'autopsie. L'examen de la moëlle et des centres nerveux a été pratiqué très soigneusement (Gubler, Robin) dans le cas rapporté par Landry. On a constaté une intégrité absolue en tous points : rien à noter dans la substance blanche ni dans la substance grise. Malheureusement l'examen des nerfs n'a pas été fait. Oppenheim a étudié l'état de la moëlle et des nerfs de l'individu alcoolique mort avec des symptômes de paralysie des extrémités inférieures au cours d'une pneumonie : il n'y a trouvé absolument rien d'anormal. Peut-être, l'intégrité des nerfs constatée en pareil cas tient-elle à la marche si rapide des accidents qui n'a pas laissé à la lésion le temps de se constituer.

La pneumonie paraît même pouvoir dans certains cas déterminer une altération de la moëlle qui sera le point de départ d'une myélite chronique. MM. Joffroy et Achard (1) en rapportent un exemple très net. Un individu âgé de 21 ans contracte un rhumatisme articulaire aigu, et à peine guéri, une pneumonie grave. Pendant la convalescence de celle-ci on voit survenir de l'affaiblissement des doigts, un amaigrissement du bras et de l'avant-bras gauche, de la parésie des extrémités inférieures. Ces symptômes ne font que s'aggraver, la paralysie des extrémités inférieures devient complète : il y a contracture des membres supérieurs avec atrophie et exagération des réflexes. Trois ans après le début des acci-

(1) Joffroy et Achard. De la myélite cavitaire. *Archives de Physiologie*, 1er oct. 1887.

dents médullaires le malade succombe ; à l'autopsie, on constate des plaques de sclérose dans le renflement cervical et dans sa partie inférieure, au niveau de la substance grise, une cavité limitée par des bords nets, entourée d'une zône fibreuse assez épaisse. Il y avait en outre sclérose descendante des faisceaux pyramidaux. Cette cavité n'est, pour les auteurs, qu'un accident survenu au cours de la myélite.

Un autre malade de Remak (1) atteint de troubles dissociés de la sensibilité et d'atrophie musculaire faisait remonter à une pneumonie le début des accidents.

En somme, on voit que sauf dans les observations de méningo-myélite qui d'ailleurs diffèrent tellement du tableau clinique que nous avons essayé de tracer, dans tous les autres cas de paralysies pneumoniques, les résultats de l'autopsie ont été négatifs. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir quand nous étudierons la nature de ces troubles paralytiques.

(1) Cité in thèse Bruhl. *De la syringomyélie*, p. 199.

CHAPITRE III.

Y-a-t-il une paralysie pneumonique ?

Voilà la paralysie pneumonique tardive telle que nous l'ont montrée la plupart des observations : il nous reste maintenant à examiner comment les auteurs ont envisagé la question, quels sont ceux qui admettent cette paralysie, ceux au contraire, qui contestent son existence.

Comme nous l'avons vu plus haut, ce sont les mémoires de Macario et de Gubler qui ont les premiers attiré l'attention sur ce point spécial de la pathologie. Le travail de Malario passa presque inaperçu. Il n'en fut pas de même de celui de Gubler ; dans la discussion qui s'éleva à propos des paralysies diffuses généralisées à la Société médicale des hôpitaux, Bergeron prit parti contre les paralysies tardives de la pneumonie. Pour lui elles n'existent pas : il n'y a entre la pneumonie et leur apparition qu'une simple coïncidence.

Jaccoud (1) est du même avis : il fait la critique des observations publiées avant lui : deux cas de Macario, dit-il, sont imputables à la diphtérie, le cas de Pidoux (obs. XLIII) n'est qu'une fausse paraplégie due à l'insensibilité de la plante des pieds. Il n'admet comme démontrées que les paralysies des bras ou des muscles intercostaux, produites par contiguïté, paralysies de voisinage de Gubler qu'il compare à la paralysie du diaphragme dans le cas de pleurésie diaphragmatique ; quant aux accidents paralytiques de

(1) JACCOUD. Les *paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Paris 1864.

la convalescence, il considère que l'on doit attendre la publication de faits nouveaux pour qu'il soit permis de juger la question de coïncidence.

Les deux thèses de Brugnier et de Barnier n'apportèrent aucun autre élément à la discussion ; ce dernier auteur pense seulement que la cause de la paralysie est dans le muscle qui ne reçoit qu'un sang vicié. Aussi, l'on comprend que Grisolle dans son Traité de la pneumonie écrive les lignes suivantes : « On peut voir survenir pendant la convalescence de la pneumonie des paralysies musculaires parfois partielles, le plus souvent généralisées, presque toujours ascendantes. Je n'en ai observé qu'un seul exemple. La paralysie consécutive aux pneumonies est si rare, si exceptionnelle qu'il est bien permis de la considérer comme un fait accidentel, une complication purement fortuite, à la production de laquelle la pneumonie a pu avoir sans doute une part, mais sans pouvoir cependant établir un rapport étiologique spécial. »

M. Landouzy, dans sa remarquable thèse d'agrégation a abouti à des conclusions presque analogues. Pour lui, à côté de l'hémiplégie pneumonique de Lépine — qui est réelle — il y a la paraplégie ou la paralysie diffuse post-pneumonique « dont la genèse n'a rien d'étonnant au lendemain d'une fébri-phlegmasie comme la pneumonie, mais qui est en somme exceptionnelle. » Aussi bien, il pense que parmi les paralysies rapportées à une pneumonie il y en a beaucoup dans lesquelles l'analyse des symptômes a été mal faite et leur origine véritable méconnue : c'est ainsi que la diphtérie a dû très souvent intervenir dans leur production.

Leyden a observé un cas de paralysie ascendante subaiguë après la pneumonie, Brown Sequard également ; Lépine, Grasset, Barth rappellent les observations de Macario et de Gubler et considèrent ces paralysies comme exceptionnelles. Depuis, de nouvelles observations ont été apportées en France par Bourguet, par Carre, à qui on doit un important mémoire sur la question, et par Stephan ; en Angleterre par Leech ; en Allemagne par Bettelheim, Schœngarth, Kindt, Oppenheim : ce sont ces cas que nous avons ana-

lysés pour essayer de tracer un tableau d'ensemble de la paralysie pneumonique.

Cette tentative est-elle légitime ? Peut-on répondre aux objections qui ont été faites par les auteurs dont nous venons de rappeler les noms ?

I

Les paralysies survenant à la suite de la pneumonie ne sont très souvent, a-t-on dit, que des paralysies diphtériques (1). Le malade n'a pas eu d'angine, mais le virus diphtérique a pénétré dans l'organisme par la voie cutanée, le plus souvent au niveau d'un vésicatoire ulcéré. Au premier abord, cette objection peut paraître spécieuse. En effet, dans quelques-unes de nos observations, il est fait mention de vésicatoires qui ne se sont cicatrisés qu'au bout d'un temps plus ou moins long. Chez les deux malades de Macario, les vésicatoires du dos avaient suppuré quand apparurent les fourmillements et la faiblesse dans les jambes. Dans l'observation XLIV (qui d'ailleurs est rapportée comme appartenant à la diphtérie) les vésicatoires présentèrent au bout de quelques jours des ulcérations recouvertes d'une couche pultacée, grisâtre et comme gangrenée ; leurs bords gonflés, mollasses étaient entourés d'un liseré foncé, mais il n'y avait en ce moment dans la salle aucun cas de diphtérie. Est-il permis de dire que dans ces cas il s'agissait de diphtérie ? Gubler ne le pense pas : « ne sait-on pas, dit-il, que l'état couenneux d'une plaie dépend tantôt d'un excès d'inflammation, tantôt d'une manière d'être générale de l'organisme ? La vraie diphtérie ne se localise pas sur une plaie accidentelle ; si son virus s'épuise sur le premier point qu'il touche il ne saurait produire l'asthénie générale et des paralysies multiples. »

(1) Cette opinion est soutenue par Ross. : On peripheral Neuritis, *Medical chronicle of Manchester*, Vol. II, 1890.

Nous ne saurions plus aujourd'hui être aussi affirmatif car nous savons qu'il y a des exemples très nets de paralysie consécutive à une infection diphtérique dont la porte d'entrée a été un vésicatoire diphtérisé. Mais rien dans l'histoire de ces malades ne nous autorise à voir chez eux autre chose qu'un vésicatoire suppurant, qu'une plaie en mauvais état, peut-être même atteinte de gangrène superficielle ; l'existence de la dipthérie ne nous paraît pas démontrée.

Ajoutons que dans d'autres observations, les vésicatoires n'ont pas suppuré, que la plaie a suivi son évolution naturelle, qu'il ne peut donc alors (Leudet, Bourguet) être question de diphtérie cutanée. Enfin, dans un nombre d'observations bien supérieur où il est survenu des paralysies absolument analogues par leur marche et leur évolution à celles de Gubler et de Macario, il n'y avait même pas eu de vésicatoire ; nulle part, dans l'histoire de ces malades on ne fait allusion à un mal de gorge, même passager ; nous ne voyons pas quelle aurait pû être, dans ce cas, la porte d'entrée de l'infection diphtérique.

Cependant la ressemblance des paralysies de la pneumonie avec celle de la diphtérie est bien grande ; c'est le même moment d'apparition, longtemps après que les accidents aigüs ont disparu, la même marche lente, progressive, la même prédominance aux membres inférieurs, sans aboutir, sauf dans les cas d'une exceptionnelle gravité, à la paraplégie complète, aux membres supérieurs la même sensation d'engourdissement et de maladresse. Chez le malade de M. Rendu, pour compléter la ressemblance, le voile du palais avait été le premier touché. Enfin, dans l'une et l'autre affection, la guérison est la règle après un temps variable suivant la gravité des accidents.

Cette analogie, si frappante qu'elle soit, ne permet pas cependant de confondre les deux maladies. La diphtérie est assez fréquemment suivie de paralysie tardive : une fois sur neuf. (Sanné), une fois sur six, (Roger), une fois sur quatre (Lorain). Elle est de toutes les maladies aiguës celle après laquelle il survient le plus

souvent des paralysies, mais elle n'est pas la seule. On a signalé des paralysies diffuses, surtout à type paraplégique, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, après la variole, la dyssenterie, la diarrhée (1) : jamais cependant il n'a été question, pour les expliquer, de faire intervenir la diphtérie. C'est bien d'ailleurs l'opinion de Grisolle dont nous citons textuellement les paroles : « La paralysie diphtérique est spéciale. Je ne prétends pas pourtant qu'on ne puisse la constater dans d'autres conditions. Je l'ai vue survenir une fois, avec des caractères identiques, à la suite d'une fièvre typhoïde et sans que la gorge ait été préalablement enflammée. Ces paralysies constituent en dehors de la diphtérie un accident peu commun ».

Nous avons trouvé consignée dans la thèse de Landouzy (2) une observation de paralysie généralisée survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde que nous résumons ici : elle nous paraît d'autant plus intéressante à signaler qu'elle reproduit presque exactement les traits d'une de nos observations de paralysie pneumonique ; comme dans celle-ci il y avait paralysie du voile du palais, ce qui confirme une fois de plus le fait que cette localisation peut s'observer en dehors de la diphtérie :

Observation XV.

Joseph. B..., 29 ans, couturière, soignée dans le service du Dr Millard pour une fièvre typhoïde grave. Elle entre en convalescence à la fin de juillet et quitte l'hôpital au mois de septembre. Le 20 octobre, elle tombe plusieurs fois en marchant, et s'aperçoit que ses jambes, qui depuis quelque temps, sont devenues plus faibles, lui font défaut brusquement.

Etat le 2 *novembre*. — Jambes maigres, incapables de soutenir la malade ; la marche est presque impossible. Les mains sont encore assez fortes, mais elles sont maladroites. La parole est embarrassée. Sensibilité très diminuée sur le côté gauche du corps. Le 3 novembre la malade se plaint que les liquides lui sortent par le nez toutes les fois qu'elle

(1) Barié. *Contribution à l'étude des paralysies d'origine intestinale.* Rev. de Méd., 1881.
(2) Landouzy. *loc. citat.* p. 112.

veut boire. Les jours suivants, cette paralysie du voile du palais s'accentue, puis au bout d'une huitaine, diminue peu à peu. Jamais de nasonnement. Vue trouble. Incontinence d'urine et des matières pendant un jour ou deux seulement.

20 *novembre*. — Progrès sensible. La force musculaire renait, les douleurs ont en grande partie disparu. La malade ne se plaint plus de la vue.

A la fin du mois, guérison complète.

Ainsi, dans la discussion qui s'éleva en 1860 à la société médicale des hôpitaux sur la spécificité de la paralysie diphtérique et à laquelle prirent part G. Sée, Gubler, Maingault, Empis rapporta une observation bien voisine de celle que nous publions, puisqu'il s'agissait d'une paralysie généralisée, frappant également le voile du palais, survenant deux mois après la convalescence d'une pleurésie. Il y eut gène de la marche complète, impossibilité même de se tenir debout, anesthésie des membres inférieurs. reflux des liquides par le nez ; le tout disparut au bout d'un mois.

II

Ces paralysies des maladies aiguës ont des caractères communs : leur apparition tardive, leur diffusion, leur curabilité. l'intégrité relative dans laquelle elles laissent la sensibilité, sont autant de signes qui suffisent à les rapprocher.

Il nous est impossible de ne pas rappeler ici que si les paralysies consécutives aux maladies infectieuses sont très rares puisque L. Colin (1) n'en a observé que deux cas sur sept cents malades, il y a une maladie, l'influenza (2), à la suite de laquelle on les a assez souvent signalées. Les formes de ces manifestations nerveuses sont très nombreuses : paralysie du voile du palais, paralysie de Lan-

(1) Léon Colin. *Études de médecine militaire*, p. 281. Paris. 1864.
(2) Consuller Bidon : Action exercée par la grippe de 1889-90, sur le système nerveux *Rev. de médecine* 1890.

dry, névrites multiples (1), paralysie de l'accommodation (2). Bernhardt (3) a rapporté l'observation d'un homme de 30 ans qui, quinze jours après une influenza légère à forme de bronchite, fut pris d'une paralysie généralisée sans atrophie ni réaction de dégénérescence ; guérison. Un autre malade après une grippe de moyenne intensité et une bronchite assez tenace présenta les mêmes troubles du mouvement. Drasche (4) a signalé une paralysie des quatre extrémités consécutive à la grippe. Nous ne multiplierons pas les exemples de ce genre ; mais nous tenions à montrer comment les maladies infectieuses, et l'influenza au premier rang, peuvent être suivies de paralysies, accidents toujours tardifs, plus ou moins contemporains de la convalescence. Grisolle, qui faisait de la pneumonie le type des maladies locales, des phlegmasies, avait peine à comprendre comment elle pouvait déterminer des paralysies au même titre que d'autres maladies générales, fièvre typhoïde ou variole. Aujourd'hui, le caractère infectieux de la pneumonie est bien connu : cette difficulté n'existe plus pour nous.

Enfin, on ne sera pas surpris de voir la pneumonie porter son action sur le système nerveux et y provoquer des paralysies si on se rappelle les exemples d'accidents nerveux indiscutables dont l'apparition a été consécutive à une pneumonie : la *sclérose en plaques* et la *manie*.

On sait aujourd'hui depuis les travaux de Kahler et Pick (5) et de Marie (6) l'importance extrême que prennent les maladies infectieuses dans le développement de la sclérose en plaques ; ce sont

(1) Westphalen. Neuritis muliplex nach influenza. *St-Petersb. med. Wochens.* 1890, n° 21.

(2) Uhlthoff. Über einige Falle von doppelseitigen Accomniähmungen nach. Influenza. — *Munch. med. Wochens.* 1890, n° 10.

(3) Bernhardt. *Berl. kl. Wochens.* p. 641. 1890.

(4) Drasche. Communic. à la *Soc. Impér. et Roy. des Médec. de Vienne*, 7 mars 1890.

(5) Kahler et Pick : *Beitroge zur pathologie und pathologische anotomie des Centrolnerrensystems.* Leipzig, 1879, p. 60.

(6) Marie (p) *Progrés médical*, 1884.

celles qui par les altérations vasculaires qu'elles déterminent sont la cause principale de la formation des plaques de sclérose. A côté de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, il faut citer la pneumonie. M. Marie rapporte trois cas de sclérose en plaques développée à la suite de cette affection. L'un est dû à Westphal (1), mais il n'est guère possible de dire si la sclérose en plaques y est bien sous la dépendance de la pneumonie ou n'existait pas antérieurement. L'autre est dû à Friedreich (2) : après une pneumonie typhoïde, il se développa de l'ataxie des quatre membres avec oscillations dans la marche augmentant par l'occlusion des yeux, de la lenteur de la parole et un léger affaiblissement psychique ; il y eut ensuite une rapide amélioration de l'ataxie. Enfin la dernière observation est due à Richard ; elle est très intéressante en ce sens que l'affaiblissement et la titubation des membres se montrèrent plus d'un mois après la complète guérison de la pneumonie.

Ajoutons que M. Jaccoud a observé un malade chez qui les symptômes de sclérose en plaques se sont développés consécutivement à une pneumonie. Il est disposé à admettre dans ce cas de même que dans les cas analogues publiés avant lui l'existence de simples troubles fonctionnels étant donné que les autopsies font défaut et que l'affection, ou reste stationnaire ou guérit.

Les exemples de *folie* consécutive à la pneumonie ne sont pas absolument rares. Griesinger (3) en rapporte deux cas ; de même Christian (4) qui en a recueilli 17 exemples ; Rondot (5) a publié un cas de démence subite compliquant une pleuro-pneumonie. Plus récemment enfin, Mairet (6) a fait connaître deux observa-

(1) WESTPHAL : Ueber eine Affection des Nervensystems... *(Arch. f. Psychiatrie* 1872*)*

(2) Cité par KAHLER et PICK, *loc. cit.*

(3) GRIESINGER. *Traité des Maladies mentales* : Trad. fr. 1864.

(4) CHRISTIAN. De la folie consécutive aux maladies aiguës : in *Arch. G. Médec.* 1873.

(5) RONDOT. *Gaz. Hebd. Soc. médic.* Bordeaux 1883. p. 285.

(6) MAIRET Folie de la convalescence de la pneumonie. *Bull. Méd.* 1887, p. 595.

On trouvera dans la *Deutsch. klinik* de 1871, deux observations, l'une de Goos, l'autre de MEISTER, absolument comparables à celles de MAIRET.

tions de manie pneumonique. Cette manie a les caractères suivants sauf de très rares exceptions : elle débute toujours après la chute de la fièvre, au moment où commence la convalescence, quelquefois même dans le cours de celle-ci. Il y a d'abord un stade d'hallucinations auquel succède ensuite une période de véritable manie aiguë. La guérison est constante au bout de six à huit semaines. Il ne paraît pas y avoir dans les antécédents pathologiques des malades de causes prédisposantes pour l'éclosion de la manie.

De même que la sclérose en plaques, cette manie mérite bien d'être appelée ainsi que les paralysies généralisées un accident post-pneumonique ou de la convalescence ; comme elles enfin, elle guérit presque toujours sans laisser de traces. C'est à ce double titre qu'il convenait peut-être de rapprocher ces deux ordres d'affections dissemblables au premier abord pour faire voir avec quelle analogie la pneumonie touchait des portions si différentes du système nerveux.

CHAPITRE IV

Nature des paralysies pneumoniques.

Ces paralysies ont été appelées successivement paralysies essentielles, paralysies des fièvres, de la convalescence, asthéniques (Gubler) réflexes (Willis), sympathiques, suivant les idées que les auteurs se sont faites de la cause prochaine des accidents. En effet, leur curabilité, leur diffusion, l'absence d'autopsie concluante, devaient pendant longtemps empêcher la science d'être fixée sur ce point. Les opinions des auteurs peuvent se diviser en deux grands groupes : pour les uns, les paralysies sont des troubles fonctionnels du système nerveux et il n'y a pas de lésion appréciable ; pour les autres, la moëlle est touchée mais les altérations sont de diverse nature.

Avant d'exposer ces deux ordres de théories, nous devons d'abord examiner l'opinion de Gubler. Son importance, le talent que son auteur a mis à la défendre, nous obligeront à entrer dans quelques détails. Gubler réunit dans un même groupe les paralysies consécutives aux diverses maladies aiguës, qu'il s'agisse de la variole, de la fièvre typhoïde ou des phlegmasies thoraciques, sous le nom commun de paralysies asthéniques diffuses des convalescents et il pose dès l'abord en principe que la spécificité n'exerce qu'une action absolument indirecte sur la plupart des accidents : « La condition la plus prochaine de ces paralysies, c'est l'atrophie des tissus. l'appauvrissement du sang, l'énervation et l'abaissement de

toutes les forces organiques. » En un mot, les paralysies ne sont pas dues directement à la maladie primitive, elles sont un accident de la convalescence et déterminées par elle, elles sont la traduction de la faiblesse dans laquelle se trouve l'organisme à la suite d'une maladie, de l'asthénie. D'où une double conclusion : d'abord, ces accidents sont forcément généralisés, diffus, envahissants, parce que l'asthénie existe partout ; voilà pourquoi, on les verra passer d'un membre à l'autre, avoir une marche irrégulière, extenso-progressive, d'ordinaire ascendante. De plus ils ne reconnaissent pour cause aucune altération organique des centres nerveux. Chaque groupe musculaire, chaque membre est atteint pour son propre compte : il n'y a d'autre lien entre les paralysies que l'asthénie dont elles dépendent. « Les paralysies, dit-il, qui surviennent au décours de la pneumonie, de la diphtérie, ne peuvent pas être appelées paralysies essentielles, pneumoniques ou diphtériques ; ce ne sont pas des espèces à part ; quelle que soit leur cause première, la dénutrition de l'organisme suffit à les expliquer. »

On pourrait faire à cette théorie plus d'un reproche. Nous ne voulons en retenir qu'un seul qui nous paraît concluant. Il est assez difficile de comprendre comment la faiblesse due à la convalescence suffit à provoquer des paralysies quand on voit que la plupart des sujets avaient déjà quitté leur lit avant de présenter des troubles de la motilité ; plusieurs même avaient repris leurs occupations. C'est alors seulement qu'ils ont ressenti de la faiblesse dans les jambes, des fourmillements, etc., et que la paralysie s'est déclarée avec plus ou moins d'intensité suivant les cas. Chez un individu épuisé par une très longue maladie, chez lequel la dénutrition a fait de tels progrès que tous les tissus, peau, pannicule adipeux, muscles, ont subi des altérations notables, chez lequel l'amaigrissement est considérable, on s'expliquerait bien une asthénie telle que tout mouvement devint impossible. C'est alors que la théorie de Gubler paraitrait applicable ; et encore, peut-on dire, dans ce cas, qu'il s'agisse à proprement parler de paralysie ? Nous ne le pensons pas. Celle-ci suppose toujours un dé-

faut de proportion entre les forces générales et celles du système nervo-moteur : ici, rien de tel puisque l'affaiblissement est partout. Il y a impuissance généralisée : il n'y a pas de paralysie.

I

L'absence de lésions constatée dans la plupart des cas de paralysies dues à des maladies aiguës (diphtérie, pneumonie, fièvre typhoïde), aux affections des organes génito-urinaires les a fait considérer par Brown Sequard (1) comme des paralysies réflexes. Une irritation partie de l'organe malade aboutit à la moëlle, et y détermine la contracture réflexe des petits vaisseaux et l'anémie du tissu nerveux. Or, les expériences de Panum et de Flourens qui provoquent chez le chien une paraplégie après injection dans les petits vaisseaux de la moëlle de poudre de lycopode, ont fait voir que l'anémie de cet organe pouvait être suivie de paraplégie. Chez l'homme, il se passe au niveau de la région enflammée, qu'il s'agisse de l'intestin, du poumon, ou des organes génito-urinaires, ce qui se passe chez l'animal en expérience à qui on pratique la torsion du hile rénal : l'excitation de l'organe périphérique est suivie, par action réflexe, de contracture vasculaire, suppression du fonctionnement de la moëlle épinière et de l'apparition d'une paralysie qui est le plus souvent une paraplégie.

Cette théorie de la contracture réflexe des vaisseaux a été combattue très vivement par Jaccoud (2). La contracture, si elle existe chez l'homme à la suite de l'inflammation d'un poumon, n'est pas suffisante pour aboutir à l'anémie de la moëlle. D'autre part le spasme ne pourrait se prolonger assez longtemps pour expliquer la persistance des paralysies : la contracture permanente ne pourrait se comprendre sans une excitation prolongée; or, on sait que

(1) Brown Sequard. *Paralysie des extrémités inférieures*, trad. fr. 1861.
(2) Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement*. Paris. 1864.

toute excitation de longue durée détermine l'épuisement du tissu nerveux et à sa suite la dilatation des petits vaisseaux : la grande loi de l'intermittence dans le fonctionnement des centres nerveux s'oppose à ce que l'on admette la théorie de Brown Sequard. »

Reprenant alors une opinion déjà émise par Hammond et qui est aussi celle de Weir Mitchell, M. Jaccoud émet l'hypothèse qu'une irritation provenant de tel ou tel organe enflammé pourra par l'excitation qu'elle produit dans la région de la moëlle épinière en rapport avec elle, épuiser l'excitabilité du tissu nerveux et déterminer ainsi une paralysie.

Toutes ces théories ont été discutées par Vulpian (1). Il montre qu'elles ne sont pas applicables dans l'hypothèse d'une maladie aiguë, d'ailleurs que le terme de paralysie réflexe est impropre quand bien même on ne trouverait aucune altération appréciable des centres nerveux. Qu'on admette l'opinion de Brown Sequard ou celle de Jaccoud : qu'il y ait contracture de la tunique musculaire des vaisseaux, d'où paralysie, ou bien trouble dans le fonctionnement de la moëlle imputable à l'épuisement nerveux, dans les deux hypothèses il n'y aurait pas là, à proprement parler, d'action réflexe, c'est-à-dire excitation nerveuse se transmettant par les nerfs centrifuges : il y aurait suppression d'action de ces derniers et rien de plus.

II

A côté des auteurs qui regardent les paralysies de la convalescence de la pneumonie comme des troubles purement fonctionnels, il en est d'autres qui font intervenir pour les expliquer des altérations anatomiques de la moëlle, passagères ou durables. C'est ainsi que Portal (2) tend à invoquer la congestion passive de la moëlle : « J'ai trouvé, dit-il, les branches de l'artère spinale postérieure

(1) Vulpian. *Leçons sur les vaso-moteurs*, 1875.
(2) Portal. *Cours d'anat. médic.*, t. III. p. 219.

gonflées et pleines de sang, comme si elles eussent été fortement injectées, dans la portion du cylindre médullaire qui correspond aux vertèbres dorsales, chez un homme qui avait éprouvé dans une péripneumonie un engourdissement des extrémités inférieures très considérable avec diminution de la sensibilité ».

La gène de la circulation pulmonaire pendant la pneumonie peut suffire pour Franck (1), à déterminer une congestion passive qui sera la cause des troubles moteurs. « Les poumons étant soumis à une forte pression et leur parenchyme rempli d'une lymphe facilement coagulable, le ventricule droit du cœur doit nécessairement éprouver une grande difficulté à pousser le sang par les artères du poumon. La veine cave ne peut se décharger qu'avec peine... et il se fait dans la colonne vertébrale une congestion sanguine. De là vient que les parties de cette colonne qui reçoivent les nerfs languissent ou sont frappées de paralysie.

Jaccoud se fondant sur les résultats des autopsies d'Ollivier d'Angers considère que l'hydrorachis, l'infiltration œdémateuse de la moëlle et les congestions de cet organe dues à un affaiblissement des contractions vasculaires ont été trop perdues de vue. Ce sont des causes suffisantes pour rendre raison des paralysies qui peuvent survenir à la suite de la pneumonie comme de celles qu'on observe au décours d'autres maladies aiguës.

En somme, ce ne sont là que des hypothèses. Nous n'avons recueilli que cinq cas mortels de paralysie pneumonique ; trois fois, l'autopsie a été négative (Macario, Landry, Oppenhein). Dans les deux autres cas on se trouvait en présence d'une méningo-myélite. Celle-ci peut suffire à expliquer certains cas de paralysies survenant à la suite de la pneumonie : elle ne peut servir, croyons-nous, qu'à en expliquer un petit nombre.

Il n'y a rien de surprenant d'ailleurs à voir le virus pneumonique se localiser dans la moëlle, y pulluler, y déterminer l'inflammation des enveloppes et la destruction du tissu nerveux ; les méningites

(1) Franck. *Pathol. médic.*, t. iv. p. 185. Paris, 1840.

spinales à pneumocoques sont aujourd'hui aussi bien connues que les méningites cérébrales. Il existe même un de leurs caractères qui peut permettre de comprendre comment les accidents paralytiques sont alors si tardifs et ne coïncident pas toujours avec la phase aiguë de la maladie, c'est l'absence presque complète de signes auxquels elle donne lieu. M. Netter a bien établi ce point ; il a fait voir comment la méningite spinale pneumococcique était susceptible de guérir, comment elle semblait pouvoir dans certaines conditions être la cause déterminante d'une sclérose en plaques.

OBSERVATION XVI. — POPOFF. *Res. in* NETTER. *A. G. Méd.* 1887. I. p. 275.

Un ouvrier, âgé de 52 ans, entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie fibrineuse. En dehors des symptômes classiques, on note de l'ictère, de l'albuminurie, l'augmentation de volume du foie et de la rate, ce qui dénote une participation générale de l'organisme.

Le 12e jour, apparaissent les symptômes de méningite cérébro-spinale : d'abord une douleur dans la nuque, puis de la roideur de cette région, de la céphalalgie, de la somnolence, de la roideur des extrémités.

Dix neuf jours après la paralysie, accès épileptiformes : perte de connaissance, larmes, convulsions. Cet accès terminé, il paraît y avoir une légère amélioration.

Un mois plus tard, nouvelles convulsions. Etat de mal avec intervalles de délire et de coma dans les deux premiers jours ; les quatre suivants, accès unique, puis amélioration.

Ensuite, les phénomènes paralytiques vont s'affaiblissant peu à peu et le malade quitte l'hôpital dans un état assez satisfaisant.

III

Comment donc comprendre la paralysie consécutive à la pneumonie ? Il ne faut pas, croyons nous, en demander l'explication à des données anatomo-pathologiques notoirement insuffisantes de par la curabilité ordinaire des accidents et leur extrême rareté, mais la chercher plutôt dans ses ressemblances avec les autres paralysies consécutives aux maladies aiguës que nous avons appris à bien connaître.

Si nous considérons celles de nos observations qui nous parais-

sent le plus typiques (obs. XI, XLIII, LI, LIII.) nous voyons que ces cas reproduisent dans ses grandes lignes le tableau clinique des paralysies spinales temporaires (Kennedy), de la paralysie générale spinale à marche rapide et curable de Landouzy et Déjerine. Sous ce nom, ces auteurs ont décrit une affection caractérisée par l'affaiblissement progressif et l'abolition des mouvements volontaires, débutant d'ordinaire par les membres inférieurs et se généralisant ensuite à tout le corps, les muscles de la face exceptés, par la perte ou la diminution de la contractilité musculaire dans les parties atteintes, par de l'atrophie et l'intégrité habituelle des sphincters. Cette paralysie, le plus souvent primitive, (forme temporaire de la paralysie spinale) peut se rencontrer à la suite des maladies aiguës et en particulier de la diphtérie.

En effet, les paralysies diphtériques d'abord décrites sous le nom de paralysies fonctionnelles étaient plus tard attribuées à une lésion de la moëlle. Déjerine rapportait plusieurs observations (1) où il constatait de la névrite parenchymateuse des racines antérieures, consécutive à une altération des cellules de la substance grise, à une poliomyélite antérieure ; Vulpian trouvait une atrophie des cellules des cornes antérieures : autant d'arguments en faveur de l'origine spinale de la paralysie diphtérique.

Mais bientôt, venaient les autopsies dans lesquelles, à côté d'une moëlle tout à fait intacte, on trouvait des altérations des nerfs périphériques. C'est ainsi que Pitres et Vaillard (2), ont reconnu chez un individu atteint de paralysie à la suite de diphtérie cutanée des névrites multiples sans que la moëlle fut intéressée. La polynévrite dipthérique était dès lors créée (Leyden, Mendel). Elle devenait la cause de la plupart des paralysies observées au déclin des angines pseudo-membraneuses. Elle était aussi démontrée anatomiquement dans la variole (Joffroy), le beriberi, la fièvre typhoïde dont les paralysies offrent tant d'analogie avec

(1) Dejerine. *Archives de physiologie*, 1878, p. 107.
(2) Pitres et Vaillard, *Arch. de neurologie* 1886.

les paralysies tardives de la pneumonie. Cette polynévrite, qu'elle soit primitive (Déjerine, Leyden) ou secondaire, a une évolution plus ou moins rapide; elle se présente avec la plupart des caractères assignés par Duchenne à la paralysie spinale subaigue antérieure; elle débute par les extrémités des membres, y détermine de l'atrophie, des troubles de la contractilité musculaire et électrique, des désordres de la sensibilité plus ou moins marqués; elle respecte les sphincters, gagne fréquemment les membres supérieurs, peut envahir le thorax, puis l'abdomen; quelquefois même, les nerfs craniens sont atteints (paralysie faciale, paralysie des nerfs de l'œil, de l'hypoglosse, du pneumogastrique).

Nous avons retrouvé tous ces caractères dans les paralysies pneumoniques. Sommes nous autorisé à en conclure qu'elles sont dues à des névrites périphériques avec intégrité complète des centres nerveux? C'est là un point sur lequel il ne nous paraît pas permis de nous prononcer. L'origine exclusivement périphérique des névrites n'est pas encore absolument démontrée (1). L'intégrité apparente de l'axe gris de la moëlle n'autorise pas à dire qu'il n'y a pas eu au moins une altération dynamique de ses cellules suivie ensuite d'une altération organique des tubes nerveux. Cette opinion, qui est celle de Vulpian, de Erb est aussi celle d'Oppenheim (2); pour lui, il n'est pas possible de faire un départ exact entre les névrites multiples et certaines affections de l'axe cérébro-spinal; les poisons agissent sur le système nerveux tout entier.

Il ne nous reste plus qu'un dernier point à traiter. Nous venons de voir que les paralysies consécutives à la pneumonie reproduisent la plupart des traits des paralysies consécutives aux maladies aigües, que, comme celles-ci, elle paraissent tenir à une altération du système nerveux central ou périphérique; nous devons maintenant nous demander par quel mécanisme cette altération va avoir lieu.

(1) Babinski. Anatomie pathologique des névrites périphériques. *Gaz. hebd.* 1890.
(2) Oppenheim. Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis *Berl. kl. Wochens*, 1890, p. 547.

Aujourd'hui, le fait est bien démontré : elle résulte de l'action d'un poison sur le système nerveux : les paralysies des maladies infectieuses sont des paralysies toxiques. La preuve en a été fournie par l'expérimentation. Examinons de toutes ces affections la plus fréquente, celle avec laquelle la paralysie pneumonique a le plus de ressemblance : la paralysie diphtérique. MM. Roux et Yersin (1) ont montré que le bacille de Klebs Löffler donnait lieu à la production de paralysies qui apparaissent chez le lapin deux ou trois jours après injection intra veineuse, deux ou trois semaines environ après inoculation sur la muqueuse excoriée du pharynx ou de la trachée. Il en est de même du bacille pyocyanique (Charrin) d'un bacille trouvé par MM. Gilbert et Lion (2) dans un cas d'endocardite qui donne lieu à des paralysies apparaissant tardivement 15 à 60 jours après l'inoculation ; MM. Grancher et H. Martin (3) faisaient tout récemment la même constatation pour les cultures jeunes de tuberculose aviaire.

Ces paralysies ont pour caractère essentiel — et c'est là ce qui les rapproche des paralysies humaines de la convalescence — d'être tardives, c'est-à-dire de n'apparaître que longtemps après la disparition des microbes introduits dans l'organisme, à une époque si éloignée souvent du début de l'infection que l'on peut être tenté de considérer celle-ci comme guérie. Bien plus, l'injection de cultures filtrées, ou de cultures anciennes qui ont perdu leur virulence peut suffire à provoquer des paralysies. C'est ainsi que chez les lapins qui ont reçu dans les veines 35 centimètres cubes de culture filtrée de bacille diphtérique, on voit survenir vers le quatrième ou cinquième jour des paralysies d'abord localisées au train postérieur qui se généralisent ensuite. C'est donc bien ici une substance soluble qui agit.

Voici enfin un cas dans lequel l'expérimentation a pu reproduire

(1) Roux et Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur* 1888.
(2) Gilbert et Lion. *Soc. de biologie*, avril 1889.
(3) Grancher et Ledoux-Lebard, *Archiv. de médec. expér.* mars 1891.

une maladie qui offre les plus grandes analogies avec ce que l'on observe chez l'homme dans les cas graves de paralysies consécutives aux maladies infectieuses. M. Roger (1) inocule à des lapins une culture de streptocoques dépouillés de leur virulence par ensemencements successifs dans le sérum. Trois semaines après l'inoculation, les muscles des membres postérieurs s'atrophient, puis ceux de la masse sacro-lombaire, et les animaux succombent d'ordinaire au bout de cinq à six jours ; l'autopsie montre, outre l'atrophie musculaire, d'abord une tuméfaction du protoplasma des cellules des cornes antérieures, puis la formation de vacuoles dans leur intérieur et enfin leur complète disparition.

Déjà d'ailleurs Manfredi et Traversa (2) avaient déterminé par l'injection de cultures stérilisées de streptocoques pyogènes des accidents paralytiques chez le lapin et le cobaye. MM. Gilbert et Lion (3) ont tenté la même expérience sans obtenir de résultat.

En somme, le nombre des microbes dont les produits solubles sont susceptibles de provoquer des paralysies augmente chaque jour. Une des particularités de ces paralysies expérimentales réside dans l'absence de lésions. MM. Roux et Yersin, Babinski (4), dans les paralysies diphtériques, MM. Gilbert et Lion dans les paralysies provoquées par un bacille provenant d'un cas d'endocardite n'ont rien trouvé. Même résultat négatif obtenu par Charrin et Babinski (5) pour les paralysies de la maladie pyocyanique. C'est encore une ressemblance de plus entre les paralysies expérimentales et les paralysies humaines infectieuses. Leur plus grande différence, c'est que chez les animaux les paralysies sont le plus souvent suivies de mort, tandis qu'elles sont presque toujours curables chez l'homme. Mais comme dans quelques cas les animaux ont survécu, comme dans d'autres (Roux et Yersin)

(1) Roger, *C. R. Acad. des sciences*, 26 oct. 1891.
(2) Manfredi et Traversa. *Giornale internazionale delle science mediche* anno X 1888, p. 456.
(3) Gilbert et Lion. *Bull. de la soc. de Biol.* 1889.
(4) Babinski. *loc. cit.*
(5) Charrin et Babinski, *Soc. de biologie*, 10 mars 1888.

on est arrivé à produire des paralysies localisées, il est fort probable qu'en modifiant les conditions de leur production, on arrivera peut-être à créer des paralysies curables.

L'analogie si grande entre les paralysies tardives de la pneumonie et celles des autres maladies infectieuses autorise, croyons-nous, à admettre que ces paralysies sont probablement dues à l'action sur le système nerveux d'un poison secrété par le microbe de la pneumonie. C'est l'opinion de Stéphan et de Rondot : c'est celle qui nous paraît la plus conforme à l'état actuel de nos connaissances sur la susceptibilité si grande du système nerveux vis-à-vis de tous les poisons, qu'ils aient une origine microbienne ou qu'il s'agisse de l'arsenic, de l'alcool ou de l'oxide de carbone. Il nous semble que cette hypothèse est celle qui rend le mieux compte des caractères fondamentaux de la paralysie pneumonique.

On sait d'ailleurs que le pneumocoque peut déterminer des paralysies. M. Pasteur (1) avait déjà constaté que les lapins inoculés avec la salive d'un enfant mort de la rage succombaient avec une paralysie du train postérieur. Depuis, les autres observateurs, M. Netter entre autres, ont vérifié ce fait (2). Mais on n'a pas encore pu reproduire avec les cultures anciennes, filtrées ou atténuées, des paralysies tardives. G. et F. Klemperer (3) dans leurs recherches sur la pneumotoxine ne signalent jamais la production de paralysies.

Toute affirmation serait donc téméraire. Nous proposons seulement une hypothèse qui nous paraît de toutes la plus vraisemblable. Un fait, au moins, est hors de doute : il peut survenir à la suite de la pneumonie des paralysies diffuses généralisées, mais cet

(1) *Bulletins de l'Académie de médecine*. 25 janvier 1881.

(2) Rappelons ici les recherches d'Abundo (*La Psichiatria* VIII fas. 3 et 4) Cet auteur en inoculant à des lapins des cultures virulentes de pneumocoque de Friedlander au voisinage du sciatique et sous la gaine nerveuse a pu déterminer de la périnévrite et de l'endonévrite interstitielle dans le segment périphérique au-dessous du point d'inoculation. Les cultures filtrées n'ont produit que des altérations insignifiantes.

(3) G. et F. Klemperer. Versuche über Immunisirung und Heilung beipneumokokkeninfect. *Berl. kl. Woch* 1891, nos 34 et 35.

accident est très rare, presque exceptionnel. Les paralysies qu'on observe dans ces conditions rentrent exactement au point de vue de la symptomatologie dans le groupe des paralysies consécutives aux maladies infectieuses. Elles apparaissent au moment de la convalescence, mais elle ne sont pas, comme on l'a dit, provoquées par elles. Elles sont le résultat de l'infection de l'organisme par un agent déterminé. Si elles ont des caractères qui les rapprochent et permettent de les réunir dans un même cadre, elles se distinguent néanmoins par la cause qui leur a donné naissance. A cet égard, la paralysie post-pneumonique, comme la paralysie diphtérique, paraît être une paralysie spécifique.

CHAPITRE V

Diagnostic. — Pronostic. — Traitement.

Lorsque pendant la convalescense d'une pneumonie, quelquefois même plusieurs semaines après la défervescence, on verra survenir chez un individu de la gêne pour marcher, de la faiblesse musculaire, on devra soupçonner l'apparition d'une paralysie déterminée par la pneumonie. Mais il importe de ne pas prendre pour une paralysie véritable la faiblesse généralisée qui accompagne la convalescence d'une pneumonie grave et qui s'explique suffisamment par la déchéance de l'organisme. Il y a des convalescents qui dans leur lit ne peuvent faire aucun mouvement. On reconnaîtra la paralysie aux douleurs légères, aux fourmillements qui la précèdent quelquefois, à l'impotence qui débute le plus souvent par les membres inférieurs, à l'atrophie musculaire qui peut dans certains cas coïncider avec une conservation relative de l'embonpoint. D'ailleurs, le plus souvent, comme nous l'avons indiqué, le malade s'est déjà levé quand la paralysie commence à apparaître.

Lorsque les accidents sont très peu accentués aux membres inférieurs ils pourraient passer inaperçus. C'est alors que quelquefois un certain degré de nasonnement de la voix, de gêne de la déglutition, fait rechercher la paralysie de voile du palais qui peut marquer le début des accidents. On le voit, le mode de recherche est le même ici que pour la paralysie diphtérique.

Il est beaucoup plus important de déterminer à quel ordre de paralysie on a affaire puisque le pronostic en dépend. Nous avons

vu, en effet, que dans quelques cas, peu nombreux à la vérité, la pneumonie pouvait donner lieu à des affections profondes de la moëlle, à une méningo-myélite. Celle-ci se reconnaîtra à la marche plus rapide des accidents, à l'anesthésie plus fréquente et plus profonde, à l'envahissement des sphincters, aux douleurs en ceinture : tous ces phénomènes font défaut dans la paralysie pneumonique que nous avons prise pour type.

Le pronostic est presque toujours favorable. Il est exceptionnel de voir, comme dans le cas de Landry, la mort survenir avec le cortège des symptômes de la paralysie ascendante aiguë à marche rapide. Comme dans la paralysie spinale ascendante subaigue, comme dans la polynévrite périphérique, primitive ou secondaire, on assiste d'ordinaire à une guérison complète. Dans le cas que nous avons observé, M. Rendu, malgré la perte de la contractilité faradique, malgré l'atrophie musculaire considérable et la longue durée de l'affection, a toujours porté un pronostic favorable ; de fait, le malade est aujourd'hui en voie de pleine amélioration. L'intégrité des muscles de la respiration, l'absence de phénomènes bulbaires et d'eschares constituent un bon élément de pronostic.

Le *traitement* doit être assez réservé au début : quelques frictions, un peu de massage ; à l'intérieur, des toniques, de la strychnine sont alors indiqués. Quand la période aiguë de l'affection est passée, on pourra avoir recours à l'électrisation galvanique et faradique en ne cherchant à obtenir d'abord que de faibles contractions. Plus tard, les douches, le massage quotidien, les bains sulfureux rendent les plus grands services pour hâter la guérison.

CONCLUSIONS

I. — La pneumonie peut provoquer l'apparition de paralysies qui sont de deux ordres : les paralysies de la période aiguë, les paralysies de la convalescence.

II. — Les premières sont quelquefois localisées à un membre ou à un segment de membre : c'est l'exception. Le plus souvent elles affectent le type hémiplégique.

III. — L'hémiplégie pneumonique apparaît tantôt chez le vieillard (Charcot, Lépine) tantôt chez l'adulte ou chez l'enfant. Dans le premier cas, elle peut se montrer au cours d'une pneumonie confirmée ou être le seul symptôme d'une pneumonie qui n'est reconnue qu'à l'autopsie.

IV. — Elle est presque toujours mortelle chez le vieillard. Chez l'adulte, où elle s'accompagne fréquemment d'aphasie, elle n'est d'ordinaire qu'un accident passager au cours de la pneumonie.

V. — Elle est quelquefois déterminée par des lésions banales du cerveau (méningite, ramollissement). Le plus souvent il n'y a pas de lésion cérébrale.

VI. — Sa pathogénie est obscure. Il est permis de se demander si, dans quelques cas au moins, on ne pourrait lui attribuer une origine hystérique.

VII. — Les paralysies de la convalescence sont habituellement des paralysies diffuses avec une tendance marquée à se localiser aux membres inférieurs. Il y a peu de troubles de la sensibilité, quelquefois de l'atrophie musculaire.

VIII. — Elles guérissent presque toujours sans laisser de traces.

IX. — La pneumonie donne lieu quelquefois à de la méningo-myé-

lite, à du ramollissement de la moëlle, à de la sclérose en plaques qui peuvent se traduire par des accidents paralytiques ; mais les lésions de la paralysie post-pneumonique sont absolument inconnues.

X. — Elle offre la plus grande ressemblance avec les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses et en particulier avec la paralysie diphtérique : comme celle-ci, elle parait être une paralysie toxique.

OBSERVATIONS

I

Observation XVII. — *Arachnitis spinale. — Arachnitis de la convexité des hémisphères.* — Martinet et Parent Duchatelet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde.* Paris, 1825, 137eme obs. (Résumée).

Un homme de 61 ans entre à l'Hôtel-Dieu pour une péripneumonie qui n'offrait rien de remarquable, quand au cinquième jour il devint triste, hébété, morose.

Le deuxième jour depuis l'invasion de ces nouveaux symptômes, perte complète de connaissance, paupières habituellement fermées, dilatation des pupilles ; strabisme de l'œil droit, spasmes continuels des muscles des membres alternant avec un relâchement si complet, qu'il pouvait presque caractériser une paralysie ; contraction très forte des muscles de la colonne vertébrale — Mort au bout de deux jours

Autopsie. Inflammation générale de l'arachnoïde : exsudation purulente entre elle et la pie mère, à la surface du cerveau, du cervelet et de la moëlle rachidienne. — Double péripneumonie.

Observation XVIII. — *Péripneumonie et ramollissement simulant l'apoplexie.* Rostan. *Ramollissement du cerveau,* 1823, xxxixeme obs. (Résumée).

Marie Dendat, 61 ans, prise de frissons et d'une douleur très vive au dessous du sein droit. — Respiration difficile, toux fréquente, crachats mêlés de sang. Peau chaude. Dyspnée intense. Deux saignées.

Au bout de huit jours la malade entre en convalescence de sa fluxion de poitrine, quand il se manifeste une infiltration générale et progressivement croissante.

Le lendemain, hémiplégie gauche complète avec abolition de la sensibilité.

Mort.

Autopsie. — Arachnoïde infiltrée de sérosité — Circonvolutions boursouflées vers la partie latérale et postérieure de l'hémisphère droit du

cerveau. Elles sont d'un rouge brunâtre à la surface. — Injection de la pulpe cérébrale. — Petite cavité remplie de pus dans l'hémisphère gauche. Hépatisation du poumon droit (lobe supérieur).

Observation XIX. — *Pneumonie lobaire double. — Faiblesse passagère du membre supérieur droit. — Hémiplégie droite avec flaccidité, déviation de la tête et des yeux à droite, puis déviation de la tête à gauche. Autopsie : ramollissement du côté gauche de la protubérance.* Lépine, thèse 1870, observation IV.

M. Mor, 70 ans, entre le 23 avril 1867 dans le service de M. Charcot. Stupeur, somnolence. Langue sèche. T. 38° 5. Râles crépitants dans l'aisselle droite. Le membre inférieur droit paraît plus chaud que le gauche.

25 *avril*. — Les yeux regardent à droite : la face est dirigée à droite sans roideur du cou. Paralysie du buccinateur. Le *membre supérieur droit retombe inerte* quand on l'abandonne. *Paralysie du membre inférieur droit*. Pneumonie droite évidente. La sensibilité est conservée partout.

26 *avril*. — La paralysie faciale a augmenté. Déviation de la tête à gauche et des yeux à droite avec nystagmus. T. 40°.

Mort le lendemain.

Autopsie. — *Poumons*. — Hépatisation rouge du lobe supérieur et d'une partie du bord postérieur du poumon droit et du bord postérieur du poumon gauche.

Cerveau. — Les artères de la base sont athéromateuses. Sur l'artère basilaire existe du côté gauche une dilatation latérale (anévrysme vrai) du volume d'un pois.

Une coupe transversale de la protubérance permet de reconnaître dans l'étage moyen du côté gauche un foyer de ramollissement régulier de 6 à 9 mm. de diamètre. Rien dans le reste de l'encéphale.

Observation XX. — *Pneumonie à droite. — Hémiplégie ultime. — Congestion de la pie-mère. — Teinte rosée hortensia de la substance grise d'un hémisphère :* Verneuil. *Infl. des méninges dans la Pneumonie*. Th., Paris, 1873. Obs. II, p. 14.

Marie C..., 73 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 13 février. Malade depuis deux jours. Grande faiblesse, mais pas de paralysie.

Le 14, on la trouve dans l'état suivant : résolution complète des mem-

bres inférieurs; abolition des réflexes; elle n'accuse plus aucune sensibilité.

Le *bras gauche soulevé retombe comme une masse inerte*; insensibilité complète; si on soulève le bras droit, la malade le soutient: si on le pince, elle le retire.

La face ne paraît pas déviée.

Mort le lendemain.

Autopsie. — Les artères de la base du cerveau, peu athéromateuses, ne paraissent pas contenir de caillots anciens: les nerfs sont sains en apparence.

La pie-mère est congestionnée sur toute la surface convexe des hémisphères. Lorsqu'on l'a enlevée, il reste une teinte rosée (hortensia) sur toute la surface convexe de l'hémisphère droit. La substance grise de ce lobe présente cette teinte rosée hortensia uniforme, qui ne pénètre pas dans la substance blanche. Pas d'autre lésion.

Hépatisation grise du lobe inférieur du poumon droit.

Observation XXI. — *Attaque apoplectique. — Coma. — Hémiplégie du côté droit avec contracture. — Mort. — Thrombus de la sylvienne gauche.* Surugue. *Méningite dans la pneumonie.* Th. Paris, 1875, p. 37. (Résumée).

Jacques C. 63 ans, entre le 30 mars 1873 dans le service de Vulpian à la Pitié.

Aspect hébété. — Langue inclinée à droite. *Hémiplégie droite* complète avec intégrité de la sensibilité. Les membres paralysés sont contracturés. Mort après 24 heures.

Autopsie. — Ramollissement de la partie moyenne de l'hémisphère gauche. Teinte jaunâtre surtout marquée au niveau de la partie postérieure de la scissure de Sylvius. Ce ramollissement atteint le corps strié qui se présente sous la forme d'un détritus violacé. Obturation de la sylvienne gauche par un caillot peu adhérent à la paroi.

Aorte athéromateuse.

Poumons : gauche, hépatisé dans son tiers postérieur ; droit, hépatisation rouge dans toute son étendue.

Observation XXII. — *Pneumonie datant de plusieurs jours. — Apoplexie. — Hémiplégie droite. — Ramollissement de la deuxième frontale.* Lépine, *Revue de Médecine*, 1882, p. 87.

X.., âgé de 53 ans, apporté dans le service sans connaissance.

le 8 avril. On sait qu'il était malade depuis plusieurs jours et que la veille il a eu une attaque d'apoplexie.

A son entrée, oppression extrême. Crachats rouillés. *Hémiplégie droite* à peu près complète, avec résolution et ne présentant rien de spécial sinon que la pointe de la langue paraît déviée à gauche. Pouls irrégulier. Cet état persiste pendant 3 jours. Mort.

Autopsie le 13 avril. Poumon droit énorme, hépatisé presque en entier. Poids 1700 gr. Par places, l'hépatisation devient grisâtre.

Cœur très volumineux, hypertrophié (poids 625 gr.) sans lésion d'orifice léger épaississement des sigmoïdes pulmonaires; artères athéromateuses. Reins sains.

Encéphale. — Œdème des méninges. L'hémisphère gauche paraît affaissé.

Pendant l'ablation des méninges, on constate la présence d'un petit ramollissement, de 3 ou 4 centimètres carrés d'étendue, siégeant sur la frontale ascendante gauche, au pied de la deuxième frontale et dont l'extrémité la plus postérieure atteint à peine le sillon rolandique. Ce ramollissement intéresse seulement une partie de l'épaisseur de la substance grise.

Rien d'autre à signaler dans l'encéphale.

Altération des artères de l'hexagone sans rétrécissement bien prononcé de leur calibre. La lumière des artères cérébrales paraît bien conservée.

Un peu de liquide dans les ventricules.

Dosage de l'eau dans les deux corps opto-striés.

Corps strié.	Subst. sèche pour 100 de cerveau frais.
Droit, (sain)............	19. 45.
Gauche.................	18. 85.

Ainsi la substance sèche est moins abondante du côté gauche de 1/30 environ.

Observation XXIII. — *Un cas d'hémiplégie droite due à une thrombose cérébrale compliquant la pneumonie.* Suckling, in *Birmingham med. Review* 1891, t. xxx, p. 94.

Fille âgée de 18 ans, entre à l'hôpital le 23 mai. Elle est malade depuis trois jours. On diagnostique une pneumonie de la base gauche. Pendant trois jours, la température oscilla entre 39° 3. et 38° 8. Le quatrième jour, défervescence accompagnée d'une vive douleur dans l'oreille gauche.

La nuit suivante, la température remonte. La malade est trouvée comateuse, mais elle n'a pas perdu entièrement connaissance. Les pupilles

sont dilatées, léger degré de photophobie, mais pas de paralysie oculaire. Pouls petit, rapide et faible. Dans la soirée, perte de connaissance complète ; *hémiplégie droite*.

Mort au bout de 24 heures : on fait le diagnostic de thrombose de l'artère cérébrale moyenne.

A l'autopsie, on trouve une thrombose de l'artère basilaire, de la moitié gauche du cercle de Willis, des artères profondes et superficielles de l'hémisphère gauche. Pas d'embolies. Pas de caillots dans les sinus veineux. L'hémisphère gauche paraît un peu moins consistant que le droit.

Le poumon gauche contenait quatre infarctus non suppurés, entourés par la zône hépatisée qui occupait en haut la moitié du lobe supérieur et en bas s'arrêtait à un pouce de la base du poumon. Dans les deux poumons plusieurs des grandes branches de l'artère pulmonaire contenaient des caillots. Dans le ventricule droit et dans l'auricule on trouve des caillots pâles, adhérents qui s'étaient faits avant la mort. Pas de lésions valvulaires.

Deux infarctus à la surface de la rate.

OBSERVATION XXIV. — *Pleuro-pneumonie et ramollissement présumé du cervelet.* ROSTAN. *Ramollissement du cerveau*, Paris 1823, XXXVIII obs. Résumée.

L. M. âgée de 67 ans, entre le 29 janvier 1819, se plaignant deuis trois jours d'une douleur profonde au côté gauche de la poitrine n'augmentant pas au toucher. — Toux rare sans expectoration. Peau chaude. Fièvre avec paroxysme le soir.

Le bras droit est contracté et *ne peut exécuter aucun mouvement*. La malade éprouve de la douleur lorsqu'on la pince. Rien aux membres inférieurs. Cette perte du mouvement a été précédée d'engourdissement et de fourmillements dans la main, l'avant-bras et le bras.

Mort au bout de 3 jours.

Autopsie. — Hépatisation du poumon gauche.

Rien aux méninges ni dans le cerveau.

Cervelet. — Sa circonférence est diaphane. On voit à la partie inférieure du lobe droit, près de la protubérance annulaire, un enfoncement produit par une exostose. La portion du cervelet qui reposait sur cette tumeur osseuse était très ramollie.

OBSERVATION XXV. — *Pneumonie lobaire du côté droit. — Paralysie vaso-motrice des membres du côté gauche, puis à la fin, paralysie du mouvement dans le membre supérieur gauche et paralysie faciale du même côté. — Autopsie.* LÉPINE. Th. Paris 1870, p. 7. (obs. I Rés.).

Hoop, 82 ans, entrée le 20 octobre 1869, souffrant d'un point de côté depuis quelques jours.

La veille, délire d'action. Elle quitte son lit.

Le lendemain. — Hébétude de la face. Léger embarras de la parole. Pommette gauche rouge et chaude. Souffle bronchique dans la fosse sus épineuse droite. Râles sous crépitants. Temp. rect. 40°.

Le membre supérieur gauche et le genou gauche sont beaucoup plus chauds que les parties symétriques du côté droit.

Du 24 au 29 octobre. — L'agitation reste la même. Mêmes signes stéthoscopiques. Temp. centrale oscille autour de 40°.

Le soir, l'avant-bras gauche est algide.

30 *octobre.* — Agitation, plaintes. L'avant-bras gauche est un peu tuméfié et manifestement plus chaud que le droit. Soulevé, il retombe mais non lourdement. Très légère *paralysie faciale gauche.*

Petites excoriations aux deux fesses. Mort le lendemain.

Autopsie. — Hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit.

Cerveau. — L'artère basilaire n'est pas athéromateuse. Les cérébrales postérieures sont un peu athéromateuses, ainsi que la carotide interne à sa terminaison et surtout le tronc de la sylvienne droite. La lumière de ce dernier vaisseau est notablement rétrécie par un caillot fibrineux, homogène, blanchâtre.

Les deux hémisphères coupés en tranches fines ne présentent pas de différence sous le rapport de la coloration ou de la consistance. Les noyaux de la substance grise sont absolument sains.

OBSERVATION XXVI. — *Pneumonie lobaire du côté droit. — Troubles vaso-moteurs des membres du côté droit, puis paralysie faciale et déviation de la tête à droite. Paralysie du mouvement du membre supérieur droit. Autopsie.* (LÉPINE. Th. Paris, 1870. obs. II. Résumée),

Femme, 89 ans, entre à l'infirmerie le 7 avril. Depuis la veille, elle est somnolente, assoupie. T. rectale 38°9. Les membres du côté droit sont plus chauds que ceux du côté gauche.

Le 12 *avril.* — Après plusieurs jours d'assoupissement continu, râles sibilants fins des deux côtés et râles sous crépitants du côté droit. Petite eschare à la fesse droite.

Légère paralysie faciale du côté droit. Les membres inférieur et supérieur sont moins chauds à droite qu'à gauche.

10 *avril*. — Torpeur complète.

16 *avril*. — La face regarde à droite et si on la tourne à gauche, elle revient à sa position primitive au bout de quelques instants. Les yeux regardent à droite. Il y a du nystagmus. Le *membre supérieur droit retombe inerte* quand on l'abandonne. Rien à gauche ni aux membres inférieurs. T. R. 38° 5.

A la percussion, matité à droite dans toute la hauteur. On n'entend pas la respiration de ce côté.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Hépatisation rouge et grise par places du lobe supérieur et du lobe moyen du poumon droit.

Encéphale. — Dans le sinus latéral droit, se trouve un petit caillot fibrineux récent ne remplissant pas toute la cavité du sinus. La terminaison des carotides, surtout à gauche, est notablement athéromateuse, mais les artères de l'hexagone et leurs branches sont entièrement exemptes d'athérôme.

L'encéphale coupé en tranches fines ne présente pas de lésions appréciables sous le rapport de la coloration et de la consistance.

OBSERVATION XXVII. — *Pneumonie lobaire gauche. — Hémiplégie gauche complète avec flaccidité. — Déviation de la tête et des yeux à droite. — Autopsie*. (LÉPINE. Thèse, p. 19, obs, III. Résumée).

Av. 71 ans, souffrante depuis huit jours entre à l'infirmerie le 16 novembre. Le matin, on a constaté qu'elle avait de la fièvre, qu'elle ne pouvait plus parler; elle a perdu progressivement connaissance.

T. R. 40° — Paralysie du facial inférieur gauche et du bras du même côté; au membre inférieur, simple lenteur des mouvements. Pas de différence de température.

17 *novembre*. — Déviation de la face à droite ; les yeux sont également dirigés du même côté.

La peau du membre supérieur gauche est beaucoup plus chaude que celle du droit Entre les deux membres inférieurs, il n'y a pas au moment où on les découvre une différence appréciable de température, mais quelques minutes plus tard, le genou gauche s'est refroidi plus que le droit.

T. 40° : — Râles ronflants dans toute l'étendue de la poitrine ; matité dans la fosse sus épineuse gauche.

19 *novembre*. — *Paralysie des membres du côté gauche* ; le membre inférieur est notablement plus chaud que le droit.

Perte de connaissance incomplète.

Mort le 20 *novembre*. — Quelques heures après la mort, la température de la peau est restée plus élevée à gauche qu'à droite.

Autopsie. — Hépatisation rouge (et grise par places) du bord postérieur du poumon gauche dans toute sa hauteur — Engouement de la base du poumon droit.

Encéphale. — Liquide cephalo rachidien très abondant.

Les artères de la base de l'encéphale et leurs branches sont toutes athéromateuses : quelques-unes sont notablement retrécies, mais aucune ne présente d'oblitération : — dans plusieurs d'entre elles on rencontre de petits caillots qui ne remplissent pas complètement leur calibre. — La pie mère est assez injectée, peut être davantage du côté droit.

L'encéphale tout entier a été coupé en tranches fines. Nulle part on n'a pu constater la moindre altération du tissu nerveux.

Observation XXVIII. — *Pneumonie aiguë. — Symptômes d'apoplexie cérébrale.* Verneuil. *La méningite dans la pneumonie,* 1873, th. Paris. (Résumée).

Cauch, 70 ans, entre le 13 mars 1869 à Bicêtre. Frappé le matin même d'apoplexie et amené à l'infirmerie dans le coma ; déviation de la tête à droite avec contracture du cou, *paralysie faciale inférieure droite.*

Mort au bout de 48 heures.

Autopsie. — Les artères du cerveau offrent quelques plaques scléro-athéromateuses. Rien à la surface des circonvolutions ni à la coupe.

Poumon droit. — Pneumonie fibrineuse granulée, au deuxième degré. L'hépatisation occupe la partie moyenne et presque toute l'épaisseur du poumon droit.

Observation XXIX. — *Pneumonie double. — Forme hémiplégique.* Obs. recueillie dans le service de Vulpian. Th. Surugue 1875 (Résumée)

Anne Boulgal, 82 ans, malade 3 jours avant son entrée : début par une courbature générale et vive douleur dans les reins.

Décubitus dorsal, langue sèche, mictions involontaires. Pneumonie du sommet droit. T. 38° 4.

Hypéresthésie générale. Paralysie du bras droit. Les membres inférieurs ne peuvent être touchés sans provoquer une vive douleur.

Autopsie. — Légère injection des méninges, les artères de la base sont très peu athéromateuses.

Hépatisation rouge du sommet des deux poumons.

OBSERVATION XXX. — *Pneumonie gauche.— Symptômes d'apoplexie cérébrale.* JOFFROY. *Mém. Soc. Biol* 1869. (in th. SURUGUE 1875 (Résumée).

Marie C..., 75 ans, prise le 25 janvier de perte de connaissance incomplète. Déviation à gauche de la tête. Malade a tendance à porter le corps à gauche. T. 39°3.

Rien à l'auscultation ni à la percussion ne permet de reconnaître une pneumonie avant le 29 où elle se manifeste nettement du côté gauche.

Mort le 6 février

Autopsie. — Aucune lésion des centres nerveux.

Poumon gauche: lésions tuberculeuses anciennes. Hépatisation rouge.

OBSERVATION XXXI. — *Pneumonie suppurée. -- Hémiplégie. — Mort. — Autopsie. — Pas de lésion du cerveau.* (Communiquée par notre excellent collègue et ami, SAUVINEAU. (Inédite)

La nommée Auger, âgée de 70 ans est amenée le 20 décembre, dans le service de M. Rigal, salle Lasègue, n° 36. Elle est tombée brusquement sans connaissance sur la voie publique ; c'est dans cet état qu'elle est transportée à l'hôpital.

Elle est demeurée dans la salle pendant cinq jours: son état est le suivant. Coma presque absolu : la malade ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose, elle ne profère aucun son. *La moitié droite du corps est paralysée* et retombe inerte quand on essaye de la soulever.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche qu'il est impossible de faire disparaître.

La malade ne tousse ni ne crache: elle ne paraît pas oppressée.

Le diagnostic d'hémorragie cérébrale paraît le plus vraisemblable.

Pendant les deux derniers jours, la température a été prise matin et soir: elle a toujours été supérieure à 38° 5.

Mort le 25 *décembre*. La malade n'a jamais repris connaissance.

Autopsie 24 heures après la mort.

Le poumon gauche est congestionné dans son lobe inférieur.

Le poumon droit est de haut en bas le siège d'une hépatisation grise manifeste. A la partie supérieure, il existe une vaste cavité contenant un liquide grisâtre, épais, ayant l'aspect de pus mal lié, véritable abcès occupant le sommet du poumon et du volume d'une petite orange.

Les autres viscères sont sains.

Les méninges ne sont pas enflammées. Le *cerveau* est coupé en tranches très minces : il est impossible d'y trouver le plus petit foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

Les artères de la base ne paraissent pas athéromateuses.

OBSERVATION XXXII. — *Hémiplégie pneumonique incomplète.* — MACARIO. *Mémoire sur les Paralysies dynamiques.* (*Gaz. Méd. de Paris*, 1858, p. 85, obs. V).

A. A. âgé de 20 ans, malade depuis quatre jours. État le 24 janvier 1851 : céphalée frontale, fièvre élevée, engourdissement de tout le côté droit du corps.

A l'auscultation, on perçoit du râle crépitant fin siégeant à la partie inférieure et latérale du thorax à droite : point de côté sous le sein du même côté ; crachats sanguinolents.

La pneumonie guérit vite (saignée et émétique) mais le *côté droit du corps resta longtemps engourdi.* Le 19 mars, c'est-à-dire un mois après la disparition de la pneumonie, il persistait de la faiblesse dans la jambe droite ; elle est le siège de fourmillements continuels depuis l'aine jusque sous la plante du pied.

A la longue, guérison complète.

OBSERVATION XXXIII. — *Pneumonie. — Manie légère. — Hémiplégie. — Affaiblissement consécutif de l'intelligence.* GRIESINGER. *Traité des Mal. Mentales*, trad. fr. 1864, p. 222, (Résumée).

J. H..., 24 ans, pris le 16 janvier d'une pneumonie aiguë. Le 21 il commence à délirer.

Examiné le 21. Pouls 76. Pupille gauche plus large que la droite. Pneumonie modérément étendue du lobe inférieur droit. Pas d'albumine. Le cinquième jour, chute de la température.

Mais les jours suivants, pendant que la pneumonie se résout complètement et assez vite, le malade devient tout à fait fou. Le moitié *gauche de la face est légèrement paralysée.* Pas trace de paralysie dans les membres inférieurs (l'hypothèse la plus probable est qu'il existe un point d'encéphalite par suite de thrombose dans les sinus.)

Le malade semble étranger à tout ce qui se passe autour de lui. Démence complète. Parfois hallucinations. Bien qu'il n'y ait pas de paralysie complète des extrémités, on remarqua que le côté *gauche du corps pendait légèrement.*

Jusqu'au 10 mai, le malade reste à la clinique. On assiste à l'amélioration progressive de l'état mental. Les symptômes de faiblesse qu'il présentait dans la moitié gauche du corps diminuèrent lentement. La pupille gauche resta jusqu'au moment de la sortie plus dilatée que la droite.

Un fait remarquable, c'est l'existence d'une polyurie insipide (quatre kilogrammes d'urine dans les 24 heures), qui persista jusqu'à la sortie du malade.

A ce moment (10 mai) la santé était assez bonne, l'état mental satisfaisant, la paralysie avait disparu.

Observation XXXIV. — *Un cas d'hémiplégie gauche survenue dans le cours d'une pneumonie droite chez une femme atteinte d'athéromasie diffuse*, par Luc. *Fr. médicale* 1884, p. 601-604.

Mad. J..., prise le 4 *novembre* de frisson et de point de côté à droite. Le 5, dyspnée très accusée. Bronchite diffuse.

Le 7 : Crachats rouillés. Râles crépitants et submatité dans l'aisselle droite. Temp. 39-40°.

Dans la soirée du 9, la malade s'arrête au milieu d'une phrase, la langue bredouille, la bouche se dévie à droite. Le bras gauche devient inerte.

Hémiplégie gauche limitée au mouvement caractérisée par une diminution considérable, mais non par une abolition complète de la force musculaire. Temp. 40°.

Dès le lendemain, *10 novembre*, les membres parésiés la veille, ont recouvré presque toute l'intégrité de leurs mouvements. La bouche est toujours déviée à droite, l'embarras de la parole a considérablement diminué. Défervescence complète.

Guérison. — Il ne persiste plus qu'une très légère déviation de la face.

La malade examinée deux mois plus tard présentait tous les signes d'une athéromasie diffuse : étourdissements, vertiges, artères temporales dures et sinueuses, souffle systolique à l'orifice aortique.

Observation XXXV. — *Ein Fall von transitorischer Aphasie und Hemiplégie bei Pneumonie. Inaug. diss.* Hulsmeyer 1885, Würtzbourg.

Le 6 *février*, G. Sch..., 32 ans entre à l'hôpital avec une pneumonie aiguë ayant débuté brusquement deux jours auparavant (frisson, fièvre, point de côté à droite, etc.)

Rien à noter dans ses antécédents : ni syphilis, ni alcoolisme.

A la base droite, submatité, souffle tubaire et râles crépitants. Urines albumineuses. Temp. oscille entre 40° 3 et 39° 2.

Le jour même, dans la soirée, le malade a un étourdissement. On remarque qu'il ne peut plus parler, ou plutôt qu'il lui faut un long temps pour trouver ses mots ; il y a même des idées qu'il ne peut pas exprimer, des objets qui lui sont familiers et qu'il ne peut désigner par leur nom. Intelligence intacte. Il comprend ce qu'on lui dit et il fait entendre par signes qu'il ne peut exprimer sa pensée.

Paralysie du facial inférieur. Commissure droite abaissée.

Légère déviation de la langue du côté droit. Impossibilité de souffler, de siffler.

Les *mouvements de la main droite sont plus lents*, la pression y est moins forte. Rien dans le membre inférieur.

Pas de trouble de la sensibilité.
L'examen laryngoscopique montre qu'il n'y a aucun trouble de ce côté
9 *février*. — Même état. Temp. 39.6. S. 40.3.
10 *février*. — Le malade a retrouvé l'usage de la parole. Les phénomènes parétiques ont disparu; seule, la langue est encore légèrement déviée à droite.
11 *février*. — Disparition complète de l'aphasie et de la paralysie.
La pneumonie est en résolution. Polyurie abondante. L'examen ophtalmoscopique ne révèle rien d'anormal.
3 *Mars*. — Guérison complète, sans complication.

OBSERVATION XXXVI. — *Pneumonie double. — Arythmie cardiaque, hémiplégie droite passagère accompagnée d'aphasie.* (CARRE. *Gaz. Hebdomad.*, 1888, p. 472).

F. 58 ans, homme actif, violent, présenta le 15 novembre 1887 les signes d'une pneumonie droite accompagnée d'irrégularité dans les battements du cœur.
Le 16 *novembre*, vers midi, F. voulut se lever pour uriner et l'on eut grand peine à le remettre dans son lit. Mandé immédiatement, je le trouvai *aphasique* avec une *paralysie complète du bras droit* et presque absolument complète de la jambe droite. L'intelligence paraissait subsister, d'ailleurs le malade n'avait jamais présenté de troubles de ce côté. Actuellement, malgré tous ses efforts, il ne pouvait prononcer que le mot « oui ». La langue était saburrale, un peu deviée à droite et la face abaissée de ce côté, les yeux n'étaient pas absolument symétriques quoiqu'il n'y eut pas de déviation à proprement parler. Je pinçai le malade qui paraissait sentir même du côté paralysé ; la température accusait dans l'aisselle droite six dixièmes de plus que dans la gauche. Le soir, l'état s'était aggravé, la face était vultueuse, le pouls inégal. Asystolie. Respiration difficile, type Cheyne Stokes.
La nuit fut agitée; mais contrairement à mes prévisions, les phénomènes de paralysie avaient diminué le lendemain matin, le malade bredouillait déjà quelques mots inintelligibles et il commençait à remuer l'avant-bras sur le bras. Le soir, il existait encore une grande difficulté dans la parole, mais les mots devenaient plus nombreux et le malade remuait le bras et la jambe. Le lendemain matin 17, la face était redressée et la parole presque entièrement naturelle.
Le 19 *novembre*. — Le malade pouvait s'asseoir sur son lit. La pneumonie seule persistait et avait envahi les deux poumons. La céphalalgie avait disparu. La sensibilité dans le côté malade était reve-

nue dès le 17. A aucun moment, je n'observai à droite de phénomène vaso-moteur.

L'oppression augmente de jour en jour et ne laisse que de rares intervalles entre les crises. Sueurs abondantes. Les deux poumons sont envahis dans une grande étendue. Fièvre. Délire partiel. Crachats excessivement abondants, fluides, sanglants. Ventouses sèches en grand nombre. T. 39°7.

L'état s'aggrave rapidement et le malade meurt le 24. *L'hémiplégie et l'aphasie étaient complètement guéries.*

Observation XXXVII. — *Hémiplégie dans le cours d'une pneumonie.* Stephan. *Des paralysies pneumoniques.* R.M. 1889, p. 60. (Résumée.)

Homme 43 ans, bien portant jusque là sauf un léger malaise, perd soudain connaissance le 3 avril. Mouvements convulsifs dans la face, le bras et la jambe à droite.

3 *avril.* — T. 38° 6. Expectoration de crachats sanguinolents. — Le malade n'est pas tout à fait sans conscience. Langue sèche et sale, pas déviée. *Aphasie.* Les membres droits sont froids, cyanosés ; à gauche, état normal. Le *bras droit et la jambe droite sont inertes et flasques.* Oedème du dos de la main à droite.

3 au 4 *avril.* — T. 39°. Parole améliorée. Les troubles paralytiques et vaso-moteurs persistent. — Pneumonie droite. Délire.

17 *avril.* — Herpès labial à droite. Le 20 *avril*, le malade était apyrétique.

Le 6 *avril* environ, disparition de l'aphasie et de la paralysie du membre supérieur droit. Pas de troubles de la sensibilité.

Dès le 21 *avril.* Convalescence. Le 5 mai, il persiste encore une parésie de la jambe droite qui s'améliore progressivement. Au commencement de juillet, guérison complète.

Observation XXXVIII. — *Hémiplégie gauche. — Pneumonie du sommet droit. — Guérison.* — Aufrecht. *Arch. f. Kinderheilkunde* 1889. S. 241.

Enfant âgé d'un an et demi, pris le 10 mai 1888 de toux surtout marquée pendant la nuit. Cependant l'état général est assez bon pour qu'on n'y attache que peu d'importance. Le 17 mai au soir, l'enfant est agité et inquiet : il ne peut rester en place. Dans la nuit, sommeil troublé, respiration un peu difficile.

Le 16 *mai*, la peau est chaude, le thermomètre marque 40°. Le lendemain matin, la température atteint de nouveau 38° 5. Un lavement de 30 centigr. de quinine fait baisser la température d'un degré.

Le 18 *mai*, 39°. L'enfant est très éveillé, il joue dans son lit. Le soir 41°. Après un bain chaud prolongé, 39° 4, mais quelques heures plus tard 41 °. On continue l'usage des bains. — 20 *mai* diminution des forces. — 21 *mai*, apparition de deux dents après déchirure de la muqueuse.

Le 24 *mai* dans l'après midi, il y a une *paralysie complète du bras et de la jambe gauche* ; dans la soirée, sueurs abondantes que suit un sommeil profond.

Le 15 au matin, le pouls est à peine sensible : il se relève dans la journée. On peut alors constater une *pneumonie du lobe supérieur droit*. Jamais de vomissements. Perte de connaissance incomplète.

Le soir, sueurs, l'enfant est sans fièvre et cette défervescence est définitive.

Huit jours après la crise, l'hémiplégie gauche était encore complète. C'est seulement à partir de ce moment que les mouvements reparurent dans la main : deux jours plus tard, l'enfant pouvait faire quelques pas, appuyé sur une chaise, en traînant fortement la jambe gauche.

Quatorze jours après le développement de la paralysie, elle avait tout à fait disparu : le seul traitement employé consista en frictions avec de l'alcool camphré.

La sensibilité a toujours été intacte.

Les signes de catarrhe du sommet droit persistèrent jusqu'au mois de juillet : à cette époque, l'enfant fut envoyé au bord de la mer où après un court séjour, tous les symptômes de bronchite disparurent.

II

Observation XXXIX. — *Un cas de paralysie pneumonique*. Macario in *Bull. G. Therap*. 1850, p. 543, t. 39.

J. M. de Samergues, journalier, 49 ans, tempérament nerveux, constitution faible, mal logé et mal nourri, s'enrhuma au commencement de février 1850, et quelques jours après il ressentit un violent point de côté sous le sein droit. Je fus appelé à lui donner mes soins le 10 février, deux jours après l'apparition du point de côté. Je constate la présence du râle crépitant à la partie inférieure et postérieure du poumon droit avec légère matité ; les crachats sont muqueux et sanguinolents, la langue est jaune, la soif vive, l'haleine d'une odeur particulière caractéristique que j'ai remarquée souvent dans les fluxions de poitrine, la fièvre intense : saignée, émétique d'après la méthode de Rasori.

Le lendemain, le point de côté avait diminué et l'haleine caractéristique disparu. Il y avait encore quelques crachats sanguinolents : le râle crépitant persistait. Nouvelle saignée de cinq cents grammes, continuation de la potion contro-stimulante.

12 *février*. — Grande amélioration ; crachats redevenus muqueux : il n'y a plus de râles crépitants.

15 *février*. — Recrudescence : pommettes rouges, voix rauque, respiration précipitée ; à l'auscultation, râles sibilants à la partie postérieure des deux poumons, surtout à droite ; vésicatoire.

18 *février*. — Grande prostration, persistance du râle sous crépitant à droite.

23 *février*. — Le malade est très bien, il est en pleine convalescence et commence à prendre quelques aliments.

30 *février*. — Il n'y a plus la moindre trace de l'affection de poitrine, mais le vésicatoire suppure toujours avec abondance et la plaie est couverte d'une exsudation blanche ; le malade accuse en même temps *une lassitude dans les jambes* et des *fourmillements sous la plante des pieds et dans la paume des mains* qui l'incommodent beaucoup ; de loin il voit les objets doubles.

8 *mars*. — La plaie du vésicatoire ne se guérit toujours pas ; au contraire, elle s'étend davantage, malgré tous mes efforts pour la faire sécher ; la faiblesse des jambes augmente aussi, et les fourmillements ont progressivement envahi les membres inférieurs jusqu'aux aînes et les supérieurs jusqu'aux épaules.

26 *mars*. — Plaie du vésicatoire va un peu mieux, mais elle est loin d'être guérie. Un mois après, 26 *avril*, elle suppurait encore. En attendant, la faiblesse des jambes allait toujours en augmentant de bas en haut et aujourd'hui, elles sont lourdes, pesantes et fléchissent sous le poids du corps: le malade dit qu'il lui semble avoir des jambes de coton : il marche avec peine en s'appuyant sur un bâton ; les fourmillements ont gagné la totalité des membres et l'affaiblissement musculaire faisant toujours des progrès de bas en haut, le malade est obligé de se servir de béquilles pour se transporter d'un lieu à l'autre : au bout de quelques jours il ne peut plus marcher du tout, et force lui est de s'aliter. Impossibilité de remuer les membres inférieurs et si après les avoir soulevés on les abandonne, ils tombent comme morts : paralysie complète. Les bras quoique très faibles au point de ne pouvoir s'en servir pour manger, obéissent toujours, mais d'une façon vague, incertaine, à la volonté.

Sensibilité parfaitement conservée.

Il resta dans cet état d'amyosthénie complète pendant un mois environ ; puis une nuit vers la fin du mois de mai, il éprouva une sensation de froid dans les jambes au point de ne pouvoir les réchauffer et le matin il commence à remuer un peu les pieds.

Au bout de 15 jours, il put se lever seul et marcher. Usage complet des membres recouvré, mais les fourmillements ont persisté jusqu'à la fin de juin, c'est-à-dire un mois environ après la guérison de la paralysie.

Jamais de céphalalgie ni douleurs le long du rachis.

OBSERVATION XL. — *Un cas de paralysie post-pneumonique suivie de mort:* MACARIO. *Bull. Gén. Thérap.* 1859, t. 39, p. 545 (Résumée).

24 *Mai.* — Pneumonie marquée au début par un frisson, de la céphalalgie et des points de côté, crachats rouillés. 26 *Mai.* — Matité. Râles crépitants.

29 *Mai.* — Mêmes signes physiques à la partie moyenne du poumon gauche, quatrième saignée. Application d'un large vésicatoire.

4 *Juin.* — Râles crépitants de retour dans le poumon droit.

10 *Juin.* — Malade guéri. Commence à sortir, mais la plaie du vésicatoire suppure avec abondance.

19 *Juin.* — Le vésicatoire ne se tarit pas. Depuis 5 à 6 jours, le malade est pris, de deux jours l'un, vers 3 heures du matin d'une douleur aiguë à la région épigastrique, douleur qui s'irradie à l'épaule et au bras droit, et qui ne tarde pas à disparaître spontanément.

22 *Juillet.* — Le vésicatoire n'a cessé de suppurer que depuis quelques jours ; le malade se plaint maintenant de mal de gorge, et depuis 8 à 10 jours il éprouve de la douleur et une *grande faiblesse dans les jambes et dans les bras* faiblesse qui alla toujours en augmentant ; aujourd'hui lorsqu'il soulève les bras, les mains restent fléchies sur l'avant-bras ; les mouvements de ces membres sont vagues et incertains et, malgré tous ses efforts, le malade ne peut les soulever jusqu'à la hauteur de sa tête : depuis deux jours il lui est impossible de se mouvoir. Lorsqu'on soulève les jambes et qu'on les abandonne, elles tombent comme un corps inerte. Il y a évidemment paralysie des quatre membres mais elle est plus prononcée dans les membres pelviens. La *sensibilité* y est conservée.

Du reste, appétit assez bon, mais constipation opiniâtre. La tête et la moëlle épinière ne sont le siège d'aucune douleur. L'amyosthénie continua et le malade succomba le 24 au soir.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XLI. — *Pneumonie. — Paralysie ascendante aiguë généralisée. — Mort. — Autopsie. — Nulle lésion appréciable du système nerveux.* LANDRY. Note sur la paralysie ascendante aiguë. *G. Hebd.* 1859, p. 472.

G..., 43 ans, paveur, a été atteint le 16 mars d'un frisson très vif pendant son travail avec point de côté et toux. Fièvre élevée. On diagnostique une fluxion de poitrine (saignées répétées, vésicatoires volants sur le côté gauche de la poitrine en arrière).

Guéri le 9 mai après une convalescence assez longue.

Du 11 au 12 mai, le malade a ressenti des fourmillements aux extrémités des doigts et des orteils.

Dans le courant du mois de juin, il entre à l'hôpital ; les fourmillements gagnent les pieds et les cuisses, la *marche devient peu à peu impossible*. G. ne peut plus se tenir debout. Quand il essaye de marcher, les mouvements sont lents et mous ; il ne peut soulever les membres inférieurs au dessus du matelas.

Aux membres supérieurs la force est conservée, mais les doigts sont engourdis, difficile à manier.

Quinze jours plus tard, la *paralysie est complète dans les membres inférieurs*. Les membres supérieurs ne rendent plus aucun service au malade bien que leurs mouvements ne soient pas entièrement abolis.

Le malade se plaint d'oppression. Les côtes sont soulevées en bloc. L'épigastre se creuse légèrement pendant l'inspiration et se soulève dans l'expiration.

Au bout de quelques jours, la paralysie du mouvement devient à peu près générale. Les membres inférieurs ne peuvent plus exécuter qu'un très léger mouvement de totalité. Les mouvements des orteils, des pieds, de la jambe sont tout à fait abolis.

Aux *membres supérieurs*, les mouvements de totalité sont très bornés. La rotation du bras en dedans ou en dehors s'exécute avec mollesse et incomplètement. Dans le reste du membre, la paralysie semble moins complète, mais toujours d'autant plus marquée qu'on s'éloigne davantage de sa racine. Les doigts sont à demi fléchis : le malade ne peut en augmenter la flexion que très légèrement.

Tronc. — Station assise impossible. Les muscles abdominaux se contractent volontairement, mais d'une manière peu énergique. Les parois thoraciques se soulèvent en bloc pendant l'inspiration. Le diaphragme participe à la paralysie, car, au moment de l'inspiration, l'épigastre se creuse fortement : il se soulève dans l'expiration.

La *tête* ne peut être soutenue. Dysphagie. Langue moins mobile. Pas de troubles appréciables des mouvements des yeux et de la face.

Irritabilité musculaire partout normale : les muscles peu volumineux ne paraissent pourtant pas atrophiés. Excitabilité faradique conservée.

Sensibilité à la douleur et à la température, normale partout.

Au contact, abolie à la plante et sur le dos des pieds. Aux membres supérieurs, l'anesthésie ne dépasse pas le tiers inférieur de l'avant-bras et n'est complète qu'à la pulpe des doigts. Sensibilité obtuse sur la partie latérale et postérieure du tronc.

Sensation d'engourdissement aux extrémités qui d'ailleurs sont plus froides que le reste du corps.

Dans la journée, aggravation des accidents. Dyspnée extrême ; le malade se plaint d'un obstacle à l'entrée de l'air par la bouche et les na-

rines : il accuse une constriction au niveau du larynx. Mort presque subite, huit jours après le début de la paralysie.

Autopsie. — Intégrité du cerveau, du cervelet et du bulbe. Même intégrité de la moelle dans toute son étendue et dans tous ses éléments : origines nerveuses très belles. Des segments de l'organe, pris à diverses hauteurs, ont été soumis à l'examen microscopique par MM. Bourguignon, Gubler, Robin et moi-même : intégrité complète des deux substances blanche et grise.

Muscles sains. [Les nerfs n'ont pas été examinés].

Poumons splénisés par places. Pas de tubercules.

Observation XLII. — *Pneumonie double. — Accidents graves.. — Après la convalescence affaiblissement avec fourmillements débutant aux membres inférieurs : paralysie des quatre membres.* (Obs. due à Leudet. in *Mém.* Gubler. *Arch. G. Méd.* 5e série, XVI. p. 729. (Résumée).

G., 32 ans, entre à la clinique médicale de Rouen le 14 janvier 1858, malade depuis 5 jours. On constate à son entrée de la fièvre, de la dyspnée, de la diminution du son dans le tiers moyen postérieur droit du thorax avec souffle bronchique. Râles crépitants. Matité également prononcée à gauche avec râles crépitants. Diagnostic : Pneumonie double.

20 *janvier.* Défervescence. Les bords d'un vésicatoire appliqué deux jours auparavant se sont ulcérés, mais il ne présente aucune couche pseudo-membraneuse à sa surface.

23. Convalescence.

Les ulcérations du vésicatoire se guérissent vite et G. quitte l'hôpital le 20 février, pour reprendre son travail.

Le 9 *mars* il rentre à l'hôpital pour de *l'affaiblissement des membres inférieurs.* Jusqu'au 10 *avril* l'affaiblissement des jambes augmente : il s'y joint un peu de faiblesse des mains.

Le 15 *avril.* Augmentation de la paralysie aux membres supérieurs ; quelques mouvements incomplets de pronation et de supination sont seuls possibles aux deux bras : impossibilité d'élever les avant-bras ou les épaules. *Paralysie absolue des membres inférieurs.* Analgésie de la face externe des membres supérieurs et inférieurs sans anesthésie : fourmillements dans les quatre membres, dont les muscles semblent amaigris ; contractilité de la vessie normale.

État stationnaire pendant tout le mois d'avril. On est obligé de faire manger G. La déglutition se fait toujours normalement : aucune altération de la voix.

Au commencement de mai, les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs. G. peut porter les deux mains à sa tête en les enlevant brusquement ; douleurs dans les bras : une pression même médiocre y semble douloureuse.

Fourmillements plus intenses dans les deux jambes. Les mouvements reparaissent ensuite dans les membres inférieurs, et le 29 mai, G. quitte l'hôpital définitivement guéri.

Observation XLIII. — *Pneumonie à gauche — Convalescence. — Paralysie du moteur oculaire commun du même côté, puis de la langue et du pharynx, enfin paralysie des membres supérieurs et inférieurs.* Obs. Pidoux. Hôpital Lariboisière, 1857, salle St. Henri, nº 15, in. Gubler. obs. (XXXIV) Des paralysies, etc. etc. *A. G. méd.* 5º S. T. XVI, p. 718 (Résumée).

Homme de 52 ans, pris d'une pneumonie à gauche s'étendant de bas en haut. Il vivait dans de mauvaises conditions hygiéniques, misère. etc. Ventouses sacrifiées, vésicatoires ; un peu de kermès et de kina ensemble.

Convalescence vers le 11ᵉ jour. A dater de cette époque, mydriase à gauche, chute de la paupière supérieure ; quelques jours après, paralysie de la langue et du pharynx.

Affaiblissement marqué de l'innervation glosso-pharyngée (rien qui puisse faire supposer l'existence de quelque exostose intra-cranienne ou de quelque produit fibro plastique de nature vénérienne vers la base du cerveau).

Bientôt *engourdissement des doigts*, difficulté d'exécuter les mouvements et de serrer les objets. Huit jours après l'invasion de ce symptôme, pâleur et refroidissement des pieds, insensibilité de la plante, *marche difficile*, titubation ; conservation de la contractilité des sphincters. Diminution des paralysies dans l'ordre de leur apparition. Retour complet à la santé et récupération des forces 5 à 6 semaines après le début des accidents spéciaux de la convalescence.

Observation XLIV. — *Pneumonie double. — Vésicatoire. — Paralysie généralisée.* Revillout in th. Paris 1859. *Considérations sur les paralysies et leurs causes* (Cette observation est rapportée comme appartenant à la diphtérie).

Service G. de Mussy.

Salle Ste. Jeanne, nº 14. B... Antoine, 24 ans, entré le 10 juin.

Dans le courant de mars dernier, il fut soigné dans le même service d'une pneumonie double compliquée d'un état adynamique, pour laquelle on appliqua des sinapismes et de larges vésicatoires, deux sur les côtés de la poitrine et un dans la région dorsale.

La pneumonie guérit assez vite : mais les vésicatoires présentèrent au bout de quelques jours des ulcérations recouvertes d'une couche pultacée. grisâtre et comme gangrenée; leurs bords gonflés, mollasses, étaient entourés d'un liseré foncé, à partir duquel s'étendait assez loin une rougeur érysipélateuse.

On ne crût pas avoir affaire d'abord à l'affection diphtérique, chose qui semblait d'autant plus improbable qu'il n'existait dans la salle aucun cas de diphtérie. L'ulcère fut traité par des applications de quinquina et de dissolution de chlorate de soude : il se modifia rapidement et B. sortit le 15 avril, de l'hôpital, pour reprendre son travail de maçon.

Bientôt après, il s'aperçut que ses forces diminuaient rapidement, il *chancelait en marchant*, et ne pouvait plus saisir les objets; sa vue était bien affaiblie ; il éprouvait un sentiment de constriction à la gorge, avec gêne de la déglutition.

A sa rentrée, il ne peut plus marcher, la jambe gauche et la main droite sont très affaiblies : les doigts habituellement contracturés restent dans la demi-flexion et sont difficiles à étendre.

Il existe des fourmillements, des engourdissements, un sentiment de froid dans les membres : mais au lieu d'hypéresthésie, il y a un certain degré d'anesthésie et d'analgésie.

A plusieurs reprises, B. ressentit des douleurs assez vives au voisinage des articulations : ces douleurs duraient seulement quelques heures ou tout au plus un ou deux jours ; elles paraissaient siéger aux attaches musculaires, et étaient surtout provoquées par les mouvements.

Celle qui dura le plus longtemps se faisait sentir dans la partie inférieure du tendon d'Achille ; la peau soulevée sur ce point n'offrait aucune hypéresthesie, au contraire : tandis qu'en saisissant à pleine main le tendon, tout en faisant contracter les muscles du mollet, on provoquait une sensation très pénible.

Le malade était très affaibli, mais il n'existait ni strabisme ni diplopie ; l'anaphrodisie était complète.

Sous l'influence de bains sulfureux, de douches froides et d'un régime tonique et reconstituant, tous ces symptômes diminuèrent rapidement.

Aujourd'hui, l'anesthésie a disparu ainsi que l'anaphrodisie : depuis plusieurs jours déjà le malade peut marcher, mais il est obligé d'étendre fortement les jambes et de s'appuyer sur les talons ; il lui semble qu'il tomberait s'il voulait fléchir les genoux. Les doigts sont encore un peu contracturés ; le pouce ne jouit pas de toute l'étendue de ses mouvements normaux ; la main serre sans énergie.

Mais le mieux est toujours croissant et promet une prompte guérison.

OBSERVATION XLV. — *Paralysie ascendante aiguë consécutive à une pneumonie*, par le Dr A GOMES DE VALLE, *Escholiaste-Medico*, nos 122 et 138, cité par SCHNEIDER. *Paral. cons. aux malad. aigues.* Th. Paris 1875.

M. de Miranda, capitaine d'infanterie, 40 ans. Pneumonie double en décembre 1859. Entré en convalescence en Mars 1860. En avril, *affaiblissement des quatre membres*; crampes et fourmillements dans les extrémités

inférieures. La paralysie augmente peu à peu pendant quelque temps encore, puis tout à coup diminue et disparait complètement en août 1860.

Observation XLVI. — *Atrophie musculaire consécutive à une pneumonie, Aphasie.* (Rondot. *Gaz. Heb. Sc. méd. Bordeaux* 1882. p. 493.

P. M.... 30 ans, contracte à la fin de juillet une pneumonie gauche classique.

Pendant les premiers jours symptômes nerveux, marqués par du délire, de la somnolence et une légère dilatation de la pupille gauche.

Au 9e jour, convalescence.

16 *août.* -- On constate un amaigrissement considérable des mollets et une diminution très légère de la circonférence des bras. La marche est possible, mais elle s'accompagne d'un peu d'incertitude et d'une légère titubation ; la station debout est mal assurée et amène quelques oscillations que n'exagère pas l'occlusion des yeux. Pas d'incoordination.

L'*électrisation faradique* détermine la contraction de tous les muscles des parties atrophiées.

Sensibilité intacte sur tout le corps. Exagération du réflexe rotulien à droite et à gauche. Pas de troubles de la vue.

25 *août.* — Il se déclare dans les deux genoux des douleurs, siégeant aux deux côtés de l'axe transversal des deux articulations.

2 *septembre* — Le malade sous l'influence d'une alimentation copieuse, des toniques, de l'électrisation et de frictions récupérait graduellement la force de ses membres inférieurs quand survient subitement une attaque d'*aphasie.* Au matin, il perçoit à son réveil quelques sifflements dans les oreilles : il ressent une violente douleur et perd l'usage de la parole ne pouvant répondre que par oui ou non aux questions qu'on lui pose. Céphalalgie nettement limitée au côté droit de la tête, s'étendant sur le pariétal et le front et jusqu'au sourcil. L'aphasie se manifeste par l'impossibilité de traduire la pensée par des mots, l'intelligence paraissant intacte. Pas de déviation de la bouche ni de la langue.

Le lendemain, le malade est complètement rétabli : il parle sans effort ni difficulté. Aucun trouble de la sensibilité.

Quitte l'hôpital presque complètement guéri le 11 septembre.

Observation XLVII. — *Une observation de paraplégie pneumonique.* — Bourguet. Th. Montpellier 1884, p. 49. (due à *Carre*).

Jean P...., âgé de 83 ans, entre le 21 janvier 1884 dans le service du Dr Carre à Avignon atteint d'une pneumonie double. Râles crépi-

tants fins dans toute la hauteur du poumon gauche : il n'y a pas de souffle, mais le murmure vésiculaire a disparu : à droite, râles humides accusés surtout à la base.

Vésicatoire. Oxyde blanc d'antimoine 4 gr.

Sous l'influence de ce traitement, les phénomènes s'amendent, l'expectoration devient plus facile et de gros râles humides remplacent les râles crépitants : la pneumonie entre en résolution.

4 *février*. Diarrhée. Incontinence d'urine.

11 *février*. Le malade qui est en pleine convalescence, se *plaint de ne pouvoir remuer les jambes* et, en effet, il les fléchit à peine et a aussi beaucoup de difficulté à les étendre : il accuse une sensation de fourmillements partant de la plante des pieds et remontant jusqu'au dessous des genoux : cependant, c'est plutôt de la parésie qu'une paralysie véritable.

Examen de la *sensibilité* : Disparition de la sensibilié à la douleur et à la température jusqu'aux genoux — le lendemain jusqu'à la hanche, puis jusqu'à l'ombilic.

Incontinence des matières fécales.

Dans la nuit du 16 au 17, le malade éprouve une vive douleur disséminée le long de la colonne vertébrale, plus marquée au niveau de la région lombaire.

Diminution légère de la vue — Eschare au sacrum. Du côté des poumons, la résolution continue à se faire.

18 *février*. Douleurs en ceinture qui embrassent complètement le tronc du malade au niveau de l'ombilic. L'anesthésie est redevenue complète à la jambe gauche, tandis que la jambe droite conserve encore une vague sensation de contact quand on pince fortement la peau.

19 *février*. *Paraplégie complète*. La sensibilité paraît revenir dans la jambe gauche.

25 *février*. Malade commence à se plaindre de faiblesse dans les membres supérieurs, mais la sensibilité y est intacte. Diarrhée. Jamais de fièvre.

Aggravation de l'état général. Mort le 2 *mars*.

Autopsie. Canal rachidien : En sectionnant les muscles des gouttières vertébrales on tombe à gauche au niveau de la première vertèbre dorsale sur un petit foyer purulent isolé : à l'ouverture du canal on trouve deux foyers purulents, l'un, plus petit à la partie supérieure de la région dorsale :l'autre plus étendu, à la partie inférieure de cette région et au niveau des premières vertèbres lombaires. Le pus est concret et siège principalement à la partie antérieure du canal rachidien entre celui-ci et la dure-mère. Il existe en certains points des lacis veineux et par places, une coloration brune, lie-de-vin, siégeant surtout à la région antérieure et indiquant une congestion intense. — En deux endroits et entre ces points de congestion, existent deux saillies, comme cartilagineuses, formées pro-

bablement par le périoste des corps vertébraux. La pie-mère est injectée, la moëlle paraît plus petite.

Rien dans les autres viscères. Examen microscopique (pratiqué par M. le Dr Charrin).

Les coupes de la moëlle durcie dans l'alcool ont été colorées les unes par le picro-carmin, et montées dans la glycérine, les autres colorées par le violet de méthyle en solution aqueuse et montées au baume.

On a noté les détails suivants : la myéline a disparu en certains points, ailleurs elle paraît former des amas. Les cellules des cornes antérieures sont conservées; nulle part il n'y a d'ancien foyer de sclérose, toutefois, autour et dans la gaine d'un vaisseau, on trouve une certaine quantité de noyaux paraissant indiquer un début d'inflammation périvasculaire. Sur toutes les coupes, on note la présence d'un grand nombre de corps ovoïdes, très probablement des corps amyloïdes.

Sur des coupes colorées par le violet de méthyle, on rencontre dans les cordons blancs postérieurs, en dehors des vaisseaux, assez près de la périphérie de la coupe, des batonnets, soit rectilignes soit légèrement recourbés, mesurant des longueurs variables de 2 à 4 ou 5 millimètres, sur une largeur de 1 millimètre, à peu près fixes. Ils sont peu nombreux.

Rien à signaler dans les méninges.

Observation XLVIII. — *Un cas de paralysie spinale aiguë consécutif à la pneumonie.* In. Diss. Fried. Fedor Schoengarth. Berl., 1886. *Ueber einen Fall von temporaler Spinallähmung eines Erwachsenen nach Pneumonie.*

H. K..., soldat, 23 ans, amené à l'hôpital le 30 *août* 1886 pour une pneumonie droite. — Il a passé sa jeunesse à la campagne. Père et mère bien portants — pas d'antécédents nerveux dans la famille : à l'âge de 7 ans sa mère rapporte qu'il aurait eu une pneumonie après laquelle se serait développée une paralysie des extrémités inférieures ne lui permettant de marcher qu'au bout de 6 mois. De 15 à 21 ans employé comme valet de ferme, pas de fatigue exceptionnelle; excés vénériens et alcooliques.

La veille de son entrée, frisson, céphalée, point de côté à droite. Homme robuste, bien musclé, visage un peu cyanosé, respiration difficile. P. 116 irrégulier T. 38-8.

Dans le poumon droit matité au dessous de la pointe de l'omoplate, respiration difficile, râles crépitants, souffle dans l'aisselle en dehors de la ligne mamelonnaire; à gauche, rien; crachats rouillés abondants.

En somme pneumonie droite manifeste.

Le 7 *septembre*, chute de la température — sueur abondante crise.

On décide de l'envoyer en convalescence, mais, douze jours après la crise, apparition de symptômes nouveaux.

Avec des frissons et de la faiblesse, se montrent une céphalalgie fron-

tale intense et de la douleur à la nuque plus marquée en avalant. Visage un peu rouge.

Langue belle, muqueuse pharyngée gonflée avec de légères érosions. Pas de fièvre sauf un soir, température atteignant 38. Puls. 110-120.

En même temps, douleurs en ceinture assez vives, ainsi que dans les jambes. La marche est encore possible, mais le *malade soulève à peine les jambes au-dessus du sol*, il traîne un peu les pieds.

Rapidement, augmentation des douleurs qui se calment par le repos, mais exagération des phénomènes paralytiques, impossibilité de quitter le lit.

Examen le 27 *septembre*.

Malade guéri de sa pneumonie — Pas de fièvre. Décubitus dorsal rendu possible.

Douleurs en ceinture très vives.

Fonctions cérébrales normales.

Pas de parésie des muscles du visage.

Aucun trouble de la sensibilité : le malade sent qu'on le pique et indique le point avec précision — réflexes normaux, pas de trouble des réservoirs.

Les jambes ne peuvent être soulevées au dessus du plan du lit : c'est à peine si le malade peut les remuer légèrement; quand on les soulève, elles retombent absolument inertes.

Les mouvements des mains et des bras sont normaux. On remarque un léger tremblement quand le malade saisit un objet — La pression du côté droit est un peu moins forte qu'à gauche.

Le 1er *octobre*. — On constate de l'atrophie des extenseurs des membres inférieurs, prédominance d'action des fléchisseurs; mouvements des jambes impossibles : muscles excessivement mous ; pas de contracture.

Les *mouvements volontaires des bras sont très difficiles*, l'avant-bras, les mains et les doigts ne peuvent être étendus et fléchis qu'avec la plus grande peine. Atrophie des extenseurs plus marquée à gauche qu'à droite.

Examen de la contractilité électrique : *contractilité faradique* abolie dans presque tous les groupes musculaires des extrémités inférieures ; de très forts courants peuvent seuls déterminer des traces de contraction dans les muscles de la cuisse droite : il en est de même pour les extrémités supérieures.

L'excitation du radial et du médian ne détermine pas de contraction : seule l'excitation du cubital par des courants très forts entre le condyle interne et l'olécrane amène de faibles contractions et des mouvements de supination.

Malheureusement, pas d'examen de la *contractilité galvanique*. Sécrétion de la salive considérable. Muqueuse buccale enflée. Le malade est très incommodé par la salive qui tombe dans son gosier : il se plaint de ne pouvoir respirer.

Parole difficile, mais claire, pas scandée.

Temp. 39° 8 au soir — normale le lendemain.

Pouls fréquent. 156 le soir — En moyenne, 120 à 130 pulsations.

A partir du 4 *octobre* commence l'amélioration. Les douleurs en ceinture sont moins vives ; il n'y a plus d'hypersécrétion salivaire.

D'abord, le malade recouvre l'usage de ses doigts et de ses bras. Le 9 *octobre* retour à la normale de la contractilité faradique.

Plus lente fut l'amélioration des muscles des extrémités inférieures et du tronc. Le 10, il peut remuer un peu les genoux dans le lit. Le 20 *octobre* quelques mouvements dans les articulations de la hanche et du genou sont possibles ainsi que la flexion et l'extension du pied : mouvements limités d'abduction et d'adduction ; à la fin du mois, le malade fit les premières tentatives pour se tenir debout. Marche incertaine et mal assurée.

Au milieu de *novembre*, il peut marcher dans la chambre. Contractilité faradique revenue — Les réflexes rotuliens font encore défaut. M... envoyé en convalescence.

Observation XLIX — *Pneumonie avec paralysie spinale aiguë* (Bettelheim, *in. Wien. Méd. Bl.* 1888. S. 65) (1).

Femme de 58 ans, amenée à l'hôpital le 16 août.

Prise subitement le 11 août à la suite d'une affection mal définie qui la retint au lit pendant dix jours, mais qui était guérie depuis une semaine, d'une impossibilité complète de la marche et de troubles de la miction.

Etat le 16 *août*. Malade immobile au lit. Se plaint de souffrir dans la colonne vertébrale. Visage pâle, muqueuses décolorées, langue chargée. Rien à la face ni aux membres supérieurs.

T. 37. 28 respirations à la minute.

A l'auscultation, on entend un murmure vésiculaire très affaibli aux bases. Douleurs spontanées et provoquées par la pression de la quatrième à la sixième vertèbre dorsale.

Les membres inférieurs sont paralysés. Sensibilité conservée mais la malade a de la peine à localiser les attouchements. Disparition des réflexes.

T. 38. 5. Respiration soufflante aux deux bases. Crachats rouillés.

Mort le 21 août.

Autopsie. — Dans le lobe inférieur gauche, exsudat purulent distendant les alvéoles. Dans le droit, foyers lobulaires de pneumonie purulente.

La consistance de la moëlle est diminuée de la quatrième à la sixième vertèbre dorsale. Examen microscopique négatif.

(1) Cette observation nous paraît se rapporter à une myélite compliquant une pneumonie. Ce n'est pas à proprement parler un cas de paralysie de la convalescence.

OBSERVATION L. — *Un cas de paraplégie pneumonique.* STOICESCU. *Scelerosa in placi en formà frustà. Spitalul* 1888. p. 24.

Jeune homme de 25 ans atteint de pneumonie double très grave; hyperthermie, température oscillant entre 40° et 41°. Pendant la convalescence, on constata que le malade était atteint d'une paraplégie qui le força à garder le lit pendant plus de trois mois. Tous les muscles des membres inférieurs étaient très notablement atrophiés.

Après quelques mois, la marche redevint possible, tout en étant très difficile. Il marchait comme un ataxique, levant les jambes et les laissant retomber en frappant le sol du bout du pied (1).

OBSERVATION LI — *Pneumonie droite Paralysie incomplète des quatre extrémités. Guérison en un mois.* (KINDT Ein Fall von Meningitis spinalis chronica ascendens nach crouposer pneumonie. *Inaug. Dissert* Greifswald 1889. (Résumée.)

E. G. 23 ans. Bonne santé antérieurement, entre à l'hopital dans le service de M. Mosler le 14 avril 1889. La veille, frisson, mal de tête, toux, point de côté à gauche. A son entrée. T. 40; à la base du poumon droit souffle et râles crépitants.

Cœur sain Albuminurie légère.

Diagnostic : Pneumonie de la base droite.

17 *avril.* — Chute de la température qui tombe à 37°. Le 20 crise définitive, sueurs abondantes, sensation de bien-être. Disparition progressive des signes physiques.

1er *Mai.* — Depuis trois jours environ, le malade a remarqué qu'il avait un *affaiblissement des jambes* précédé pendant quelques jours d'engourdissement et de fourmillements. Pas de trouble de la parole qui est seulement un peu lente. La sensibilité à la douleur est un peu diminuée à droite et à gauche, dans le pied et dans la jambe. Sensibilité au contact normale. Légère hyperesthésie.

Les réflexes rotuliens et le réflexe du tendon d'Achille sont supprimés. Parésie des extrémités inférieures.

La motilité et la *force musculaire* des *extrémités supérieures sont notablement amoindries.*

Légère sensibilité à la pression et à la percussion le long de la colonne vertébrale.

A la jambe, la *contractilité galvanique* des muscles et des nerfs est très affaiblie; au bras, elle est seulement un peu diminuée.

(1) L'auteur attribue à cette paralysie une sclérose en plaques à forme fruste déterminée par la pneumonie.

Miction normale. Un peu de constipation.

Il y a en plus une parésie du facial gauche. La contractilité galvanique du nerf facial est très diminuée, mais pas abolie. Diminution très notable aussi de la contractilité galvanique.

Parésie du front, des joues et de l'orbiculaire.

Il n'y a pas de paralysie de la langue.

Diminution de l'ouïe à gauche. Pas de douleur dans l'oreille de ce côté.

La luette est déviée à gauche.

Impossibilité d'abaisser la paupière gauche.

2 *mai*. — Le malade peut à peine serrer la main. — Légère hypéresthésie. — Battements du cœur faibles, mais réguliers.

6 *mai*. — La parésie faciale a disparu, mais il y a de l'incontinence des matières.

On applique aux jambes un courant galvanique faible.

Pied bot équin.

17 *mai* — Les garde-robes sont devenues normales. Les mouvements des jambes sont plus libres, mais il y a toujours de l'hypéresthésie. La force musculaire est entièrement revenue dans les bras.

Les réflexes sont toujours abolis au niveau des extrémités inférieures.

28 *mai*. — Le malade peut marcher mais il se fatigue très vite. Il ne reste plus de paralysie.

Observation LII. — *Ein Fall von akuter multipler Neuritis im Geleit einer crouposen pneumonie. — Tod am 9 Krankheitstag.* Oppenheim. *Char. Annalen.* 1889. *S. 405*.

A. M..., cocher, entre le 1er *septembre*.

Pas d'antécéd. hérédit. Depuis 9 ans prend chaque jour environ 12 verres de bière et 5 verres de rhum. Depuis quelques années, pituites matinales assez fréquentes.

Il y a quatre jours, pris subitement de vomissements, de courbature, de point de côté. Douleurs très vives dans les jambes l'empêchant de marcher et de se tenir debout. Les douleurs s'exagèrent par une pression légère sur les masses musculaires. Pas d'incontinence d'urine ni des matières.

Examen.— 41°. Grande dyspnée. Le malade se plaint de souffrir dans les jambes et dans le côté droit de la poitrine.

40 R. par minute. A droite matité commençant à la 3me côte ; dans le 5e espace intercostal, on a le bruit de pot fêlé. La matité est à son maximum sur la ligne axillaire. En ce point, respiration soufflante et râles crépitants. A gauche, rien..

Pouls 132, petit, faible et discontinu. Toux fréquente : pas d'expectoration.

Extrémités inférieures inertes, pas d'atrophie. Réflexes rotuliens (même en employant le procédé de Jendrassik) abolis. Pas d'œdème.

Douleur à la pression des muscles postérieurs, du nerf péronier et du tibial postérieur très marquée. De même, la palpation du muscle quadriceps et du nerf crural est douloureuse.

Mouvements actifs possibles dans la hanche : possibles aussi, mais affaiblis dans les articulations du genou. *Paralysie des extenseurs presque complète.* De même la flexion du pied est très difficile.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf une hypéresthésie très marquée aux pieds.

Rien aux autres appareils ni aux membres supérieurs.

Facial et hypoglosse intacts. Rien aux yeux.

Expl. électrique : Diminution de la contractilité dans le domaine du péronier et du tibial postérieur. Pas de réaction de dégénérescence bien nette.

4 *septembre*. — Respiration haletante. Pouls 150. Mort.

Autopsie.— Cerveau.— Consistance normale. Substance corticale parait un peu plus rouge. Pas de foyer de ramollissement.

Moelle.— Les cornes postérieures paraissent un peu moins blanches.

Muscles de la jambe droite et du bras, de la plante du pied intacts.

Poumons.— A gauche : foyer de tuberculose caséeuse ancienne (bacilles). A droite : Hépatisation du lobe supérieur et de la moitié du lobe moyen. Hypérhémie et œdème dans le reste des poumons. Myocardite parenchymateuse. Hyperplasie de la rate. Néphrite parenchymateuse et interstitielle.

Examen microscopique. — La moëlle est normale.

Troncs nerveux (crural, péroniers) traités par la liqueur de Muller et l'acide osmique, coupés ou dissociés, ne révèlent aucune anomalie ni du parenchyme, ni du tissu interstitiel. Pas d'hémorragies.

Dans les *filets musculaires* : rien, sauf peut-être un peu d'atrophie d'un rameau du tibial postérieur : là, dégénération d'un grand nombre de tubes nerveux.

En somme, autopsie négative au point de vue du système nerveux.

Les *muscles* (quadriceps, pectiné, tibiaux antérieurs) ne présentent qu'une légère prolifération des noyaux du sarcolemne.

OBSERVATION LIII. — *Névrite périphérique consécutive à une pneumonie infectieuse. The Medic. chronicle.* 1890, XIII, p. 265, Manchester par D. J. LEECH. M. D. F. R. C.

Ed. Sh. reçu le 22 février 1890, pour une pneumonie de la base droite.

Début le 20 par un fort malaise, vomissements, point de côté.

A son entrée, les vomissements persistent, douleur dans le côté irradiant vers l'ombilic, s'exagérant par la toux. La température atteignait 39° 2 et le soir 39° 8. Signes très nets de pneumonie de la base droite. R. 30, pouls 104 ; rien au cœur : pas d'albumine.

Le malade n'a jamais fait d'excès de boissons. Pas d'antécédents à signaler, mais on apprit que sa femme était morte récemment d'une pneumonie et que deux de ses cousins étaient atteints de la même maladie.

Pendant les cinq jours qui suivirent son admission, la température du soir oscilla de 39° 8, à 39° 2, celle du matin de 36° 4, à 39° 4 : pas de délire. Localement, matité jusqu'à l'épine de l'omoplate du côté droit : dans toute cette zône, matité et souffle tubaire ; à la base du poumon gauche quelques râles de bronchite.

Crise dans la nuit du 25 au 25 et le 28 février le malade était en convalescence d'une pneumonie d'intensité moyenne.

Le matin *du 5 mars*, j'appris que la veille au soir il avait glissé en voulant quitter son lit et n'avait pu se tenir sur ses jambes, et que de plus il s'était plaint d'engourdissement des mains et des pieds.

Le 8 *mars* l'état est le suivant : pas de contracture ni de tremblement : les mouvements d'opposition du pouce sont conservés, mais la main serre faiblement. Diminution notable de la force dans les deux jambes, la gauche étant plus faible que la droite ; le malade ne peut se tenir debout et quand il est couché, il ne peut fléchir la cuisse gauche sur le tronc, ni faire les mouvements d'adduction, de la jambe. Les muscles du mollet sont flasques mais non atrophiés. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait facilement, mais l'extension est lente et difficile.

A droite, l'adduction et la flexion de la cuisse sont mieux conservées : pour le reste l'état est le même que du côté gauche.

Le malade peut s'asseoir avec peine sur son lit : les mouvements musculaires paraissent affaiblis. Rien dans les muscles de l'œil ni de la langue.

Réflexes rotuliens absents des deux côtés — Réflexe plantaire normal.

Il n'y a pas de trouble net de la sensibilité : elle est plutôt un peu obtuse, mais elle n'est abolie nulle part ; crampes dans les doigts avec légers fourmillements.

Les pupilles réagissent bien ; le fond de l'œil est normal.

Une semaine plus tard, les symptômes sont peu modifiés, mais la force musculaire continue à décroître.

Le 11 *mars*, léger nystagmus. On remarque que quand l'œil regarde en bas, la paupière supérieure ne suit pas le globe oculaire et laisse plus de sclérotique découverte qu'à l'état normal, mais au bout d'un instant elle descend brusquement et recouvre la sclérotique. On observe de la douleur à la pression des muscles du bras.

Diminution de la force des muscles abdominaux.

Le malade ne peut plus fléchir la première phalange du pouce sur la seconde. Il ne peut se lever seul sur son lit.

Rien à signaler du côté de la vessie ni du rectum.

Pas d'incoordination motrice ni de perte du sens musculaire.

Examen de la contractilité électrique :

Courant faradique. Le tibial antérieur, le long extenseur des doigts les péroniers latéraux, le biceps, les jumeaux se contractent bien des deux côtés.

Courant galvanique		Gauche			droit.	
		K.C.C		A.C.C.	K.C.C.	A.C.C.
Tibial antérieur,	éléments	25		35	30	35
Extenseur des doigts,	—	35	<	30	25	35
Péroniers latéraux,	—	30		25	25	35
Droits antérieurs,	—	30		30	30	40
Gastrocnémiens	—	30		40	25	35

Le 14 *mars*. — Légère amélioration. Les mouvements d'adduction et d'abduction de la cuisse se font mieux.

Moins d'engourdissement dans les doigts : le malade peut ramasser une épingle. Depuis la crise, la température a toujours été un peu supérieure à la normale, le pouls oscillait entre 104 et 120, et les signes physiques de le pneumonie persistaient : le poumon demeurait mat depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à la base, on y entendait de la respiration soufflante et des râles crépitants. — Toux fréquente.

Peu à peu, la force augmente dans les deux jambes, l'engourdissement des doigts diminue, la douleur à la pression des mollets et des bras disparaît.

24 *mars*. — La flexion du pied est possible.

Le 2 *avril*, le malade peut se tenir debout. — Pendant tout ce temps, persistance des signes physiques de la pneumonie.

18 *avril*. — La marche est devenue possible. — Absence du réflexe rotulien ; diminution encore marquée de la force musculaire des jambes. Il ne persiste aucun trouble de la sensibilité.

Mais on constate toujours de la matité et du râle crépitant à la base gauche.

Aprés un court passage dans le service de chirurgie où il fût opéré d'une hernie étranglée, le malade quitte l'hôpital à la fin de juin *entièrement guéri.*

Observation LIV.— *Paralysie des extrémités inférieures dans le cours d'une pneumonie. — Mort.* — Stephan. *Des paralysies pneumoniques.* R. M. 1889 p. 61.)

Enfant de deux ans, pris le 21 mai 1888 de convulsions généralisées : —

quelques heures après, perte de connaissance. Râles crépitants à la partie postérieure du thorax surtout à droite, diminution du murmure vésiculaire.

Toux fréquente. Quelques vomissements. La perte de connaissance persiste. Dans la nuit du 23 au 24 mai, cri céphalique, grincement de dents. Contracture de la jambe à droite et du bras à gauche. Température oscille entre 39 et 40°.

Même état jusqu'au 27 mai. Nouvelles convulsions. Ptosis et mydriase de l'œil droit. Paralysie flasque des extrémités, surtout des jambes. Mouvements convulsifs dans les muscles de la face à gauche. L'enfant ne prend plus d'aliments. Déglutition embarrassée. Mort dans le coma.

OBSERVATION LV. — *Paralisia membrelor inférioare consécutivà Pneumoniei* de d. N. BARDESCU. Spitalul 1890, p. 393.

X..., âgé de 10 ans, pris le *2 janvier* 1888 de pneumonie avec frisson intense, aspect typhoïde, température se maintenant plusieurs jours au dessus de 40°. Agitation. Tendance aux convulsions. Application d'un vésicatoire.

Dans la même maison, un cas de pneumonie au même moment.

Du 12 au 16 *janvier* la température redevient normale. Les symptômes locaux disparaissent presque avec le début de la convalescence.

Insomnie. Céphalalgie frontale intense. Bien que toutes les fonctions se fassent bien, le malade est triste et abattu.

Dans la nuit du 15 janvier, miction involontaire durant le sommeil.

Le 16 *janvier*, légères douleurs dans les membres inférieurs; fourmillements qui ne durent pas. En 12 heures, la *paraplégie des membres inférieurs* est constituée. Seul, le malade ne peut faire un pas. Soutenu il avance à peine; la jambe est lancée en dehors et décrit un arc de cercle.

L'état des réflexes n'a pu être constaté.

Sensibilité (contact, douleur, température) normale. Emission d'urine involontaire. Constipation. Température normale. Encore de la céphalalgie frontale.

Traitement. Toniques, amers, courants électriques et frictions excitantes le long des membres.

Après 10 séances d'électricité durant dix minutes (courants constants de 7 éléments), l'impotence musculaire disparaît peu à peu : le *28 janvier* l'enfant peut marcher dans la chambre.

On continue encore le traitement pendant dix jours au bout desquels l'enfant était absolument bien : il lui était seulement impossible de faire une longue course.

L'examen des antécédents pathologiques fit savoir que l'enfant avait eu à l'âge de 5 ans une angine diphtérique à la suite de laquelle il garda pendant 4 semaines une paralysie du voile du palais.

Depuis, plus jamais d'autre angine, soit seule, soit accompagnée de paralysie.

[L'auteur fait remarquer cette tendance de l'enfant à faire des maladies microbiennes compliquées de paralysies].

Observation LVI. — *Paraplégie consécutive à une pneumonie.* Massalongo. Théorie infectieuse de la pneumonie. *Arch. gén. de méd.* 1885. obs. XII.

C. A..., 65 ans, fermier.

Entré en convalescence d'une pneumonie, après de longues alternatives il ne se décidait jamais à se lever. Un jour enfin, fatigué de rester au lit, il se lève; il ne peut pas marcher. Il soulevait seulement un peu les jambes et les avançait en traînant sur le sol. Au bout de quelques jours, la paraplégie est complète: il s'affaisse dès qu'on cesse de le soutenir.

Pas de trouble des sphincters sauf une constipation légère.

Sensibilité à la douleur normale. Sensibilité tactile légèrement diminuée. Quelques fourmillements dans les jambes.

Jamais d'autres douleurs.

Peu à peu les jambes récupèrent leur motilité. Un mois aprés sa sortie du lit, le malade est en état de marcher.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aufrecht. — Ueber das Vorkommen halbeisitiger Lahmungen bei oberlappen pneumonien von Kindern. *Archiv. f. Kinderheilkunde*. Bd, XI. S. 242, 1890.

Bardescu. — *Paralisia membrelor inferioare consecutiva pneumoniei Spitalul* 1890, p. 393.

Barnier. — *Paralysies sans lésions organiques appréciables. Th. Agrég.*, Paris, 1859.

Barth et Poulin. — Méningite dans la pneumonie. *Gaz. Hebd.* 1879.

Bettelheim. — Pneumonie mit acuter Spinallhämung. *Wien, med.. Wochenschrift* 1889.

Bourguet. — *Paraplégie dans la pneumonie*. Th. Montpellier, 1884.

Brown Séquard — *Paralysies des membres inférieurs*, 1864, trad., française.

Brugnier. — *Des paralysies consécutives aux maladies aiguës*. Th. Paris, 1860.

Buicli. — Un cas de paralysie du voile du palais au cours d'une pneumonie. *Archiv. Roumaines de méd., et de chirurgie*, 1887, p. 197-199.

Carré. — Paraplégie dans la pneumonie — paralysies dans la pneumonie. *Gaz. hebd.*, 1888.

Carrieu. — Aphasie avec hémiplégie au cours d'une pneumonie; différence de température entre les deux côtés du corps. *Gaz. hebd. Sc., médic.* Montpellier, 1882.

Charcot. — *Leçons sur les maladies des vieillards.*

Chauffard. — *Œuvres de médecine pratique*, 1848.

Favre. — Pneumonie du sommet droit. Hémiplégie gauche, suppression du pouls de la radiale droite. *Rev., médic. Suisse Romande*, 1886.

Galliard. — Perte du sens musculaire à la suite d'une pneumonie. *France médicale*, 1890.

Geoffroy.—*Accidents nerveux dans la pneumonie*. Thèse Montpellier, 1880.

Grasset. — *Traité des maladies nerveuses*, 1886.

Grisolle. — *Pathologie interne*, 1863.

Gubler. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. *Arch. gén. de médic.*, t. xvi et xvii 5e série.

Jaccoud. — *Les paralysies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

Hülsmeyer. — *Ueber einen Fall von Aphasie und Hemiplegie nach Pneumonie.* Würtzbourg. Inaug. Dissert. 1885.

Imbert Gourbeyre. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. *Gaz. médic.* Paris, 1863, p. 585.

Kindt. — *Ein Fall von Meningitis spinalis chronica ascendens nach crouposen Pneumonie.* Greifswald. Inaug. Dissert. 1889.

Landouzy. — *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Thèse agrég. Paris 1880.

Landry. — De la paralysie ascendante aiguë. *Gaz. Hebd.* 1859.

Lanth et Hanot. — Une observation d'hémiplégie droite consécutive à une méningite pneumonique. *Arch. G. Med.* 1886, t. II.

Leech. — Clinical lecture on a case of infectious pneumonia followed by peripheral Neuritis. *Med. Chronicle* Manchester 1890.

Lépine. — *De l'hémiplégie pneumonique.* Thèse, Paris 1870.
Bullet Soc Biologie. 1867 et 1870.
Art. Pneumonie in nouveau *Dict. de Méd. et de Chirurgie.*
Un cas d'hémiplégie pneumonique. *Revue de Médecine* 1882.

Leyden. — *Traité des maladies de la moëlle épinière,* trad. franc. 1878.

Luc. — Hémiplégie gauche au cours d'une pneumonie. *France Méd.* avril 1884.

Macario. — *Bulletin général de thérapeutique,* déc. 1850.
Moniteur des Hôpitaux févr. 1853.
Mémoire sur les paralysies dynamiques. *Gaz. Méd.* Paris 1857 et 1858.

Martinet. et **Parent-Duchâtelet.** — *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde.* Paris 1825.

Massalongo. — Théorie infectieuse de la pneumonie. *Arch. Gén. Méd.* 1885.

Netter. — De la méningite pneumonique. *Arch. G. Méd.* 1887.
De l'endocardite pneumonique *Arch. Physiol. norm. et pathol.* 15 août 1886.

Ollivier d'Angers. — *Traité des maladies de la moëlle épinière et de ses annexes.* Paris 1827.

Oppenheim. — Ein Fall von acuter multiplen Neuritis in Geleit einer crouposen Pneumonie *Charité-Annalen* 1889, S. 405.

Portal. — *Mémoires de l'Acad. Roy. des Sciences* 1789.
Cours d'Anat médic. t. III.

Revillout. — Th. Paris 1859

Rondot. — Contribution à l'étude des paralysies consécutives à la Pneumonie. *Gaz. Hebd. Sc. Médic.* Bordeaux 1882, p. 495.

Rostan. — *Traité du Ramollissement du cerveau.*

Schneider. — *Paralysies consécutives aux maladies aiguës.* Th. Doct. Paris 1877.

Schœngarth. — *Spinallhämung bei Pneumonie.* Inaug. Diss Berlin 1886.

Stephan. — Des paralysies pneumoniques. *Revue de Médec.* 1889.

Straus. — Note sur un cas d'hémiplégie survenue au cours d'une pneumonie. *Rev. mensuelle*, 1877.

Suckling. — Right hemiplegia from cerebral thrombosis complicating pneumonia. *Birming. Med. Review*, 1891.

Surugue. — *Méningite et pneumonie*, th. Paris 1875.

Verneuil. — *Inflammation des Méninges dans la pneumonie*, th. Paris 1873.

Vulpian. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875. t. II.
Maladies du syst. nerveux 1876.

TABLE DES MATIÈRES